

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1933-1934. — N° 237

Des
Manifestations médullaires
dans la fièvre typhoïde

THÈSE POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ

Mention « MÉDECINE »

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 22 Novembre 1933

PAR

Michel-Christoff BOGDANOFF

Né à VARNA (Bulgarie), le 6 mars 1908.

Examineurs de la Thèse	{	MM. CRUCHET, professeur	Président.
		MAURIAC, professeur	Juges.
		PERRENS, professeur	
		DELMAS-MARSALET, agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DE L'UNIVERSITÉ
Y. CADORET, DELMAS, SUCCESEUR
6, Place Saint-Christoly

1933

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1933-1934. — N° 237

Des

Manifestations médullaires dans la fièvre typhoïde

THÈSE POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ

Mention « MÉDECINE »

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 22 Novembre 1933

PAR

Michel-Christoff BOGDANOFF

Né à VARNA (Bulgarie), le 6 mars 1908.

Examinateurs de la Thèse	{	MM. CRUCHET, professeur.....	Président.
		MAURIAC, professeur	Juges.
		PERRENS, professeur	
		DELMAS-MARSALET, agrégé	

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DE L'UNIVERSITÉ

Y. CADORET, DELMAS, SUCESSEUR

6, Place Saint-Christoly

1933

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, W. DUBREUILH, RIVIÈRE, BARTHE,
DENIGÈS, AUCHÉ, SELLIER, BEILLE, CASSAËT

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale.....	MAURIAC.	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL.
id.....	DUPÉRIÉ.	Médecine expérimentale.....	N.
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	TEULIÈRES.
id.....	BÉGOUIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie.....	ROCHER.
Pathologie et thérapeutiques générales.....	CARLES.	Clinique gynécologique.....	GUYOT.
Clinique d'accouchements.....	ANDÉRODIAS.	Clinique méd. des maladies des enfants.....	CRUCHET.
Anatomie pathol. et microscopie clinique.....	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale.....	DELAUNAY.
Anatomie.....	VILLEMIN.	Physique médicale et pharmaceutique.....	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques.....	BONNIN.
Physiologie.....	PACHON.	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques.....	PETGES.
Hygiène.....	LEUHET.	Clinique des maladies des voies urinaires.....	DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie.....	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales.....	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic.....	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	LABAT.
Botanique et matière médicale.....	N.	Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	CREYX.
Pharmacie.....	DUPOUY.	Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.

MM. MICHELEAU (Médecine générale). MURATET (Anatomie pathologique). GOLSE (Pharmacie).

LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie.....	DUBECQ.	Chirurgie générale.....	JEANNENEY.
id.....	DUFOUR.	id.....	CHARRIER.
Physiologie.....	FABRE.	id.....	LOUBAT.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS.	Obstétrique.....	RIVIÈRE.
Médecine générale.....	N.	Ophtalmologie.....	BEAUVIEUX.
id.....	N.	Physique médicale.....	N.
id.....	AUBERTIN.	Dermatologie et syphiligraphie.....	JOULIA.
id.....	DAMADE.	Oto-rhino-laryngologie.....	N.
id.....	PIÉCHAUD.	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie.....	VITTE.
id.....	DELMAS-MARSALET.	Histoire naturelle pharmaceutique.....	N.
Chirurgie générale.....	PAPIN.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire.....	PAPIN.	Puériculture.....	FAUGÈRE.
Physiologie.....	FABRE.	Démonstrations et préparations pharmac.....	GOLSE.
Pathologie médicale.....	DELMAS-MARSALET.	Zoologie et parasitologie.....	R. SIGALAS.
Accouchements.....	RIVIÈRE.		
Ophtalmologie.....			MM. CABANNES (en congé).
Ortinopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes.			N.
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle.....			GOURDON.
id.....	Clinique dentaire.....		DELGUEL.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.



A MA MERE — A MON PERE

Humble gage de gratitude et d'amour
filial.

A MA FIANCEE — A SES PARENTS

Ma tendre affection.
Mes respects, ma reconnaissance.

A MA SŒUR — A MON FRERE

A MES AMIS

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. CRUCHET

*Professeur de Clinique médicale des maladies des enfants
à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux.*

Médecin des Hôpitaux,

Chevalier de la Légion d'honneur,

Croix de guerre,

Officier de l'Instruction publique.

Témoignage de notre profonde reconnaissance pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant de présider notre thèse.

Nos remerciements sincères pour l'aide précieuse qu'il nous a apportée au cours de notre travail.

Puisse-t-il voir dans ces modestes pages le gage respectueux de l'élève envers un maître vénéré.

AVANT-PROPOS

Terme d'études. Dernière étape d'une vie de six ans, d'enthousiasme, de travail, d'espoirs, sous le ciel capricieux, mais accueillant, de Bordeaux, qui finit par devenir si « nôtre ».

La tristesse d'un regard jeté en arrière réveille les souvenirs...

Cette bâtisse, illuminée et mystérieuse, autoritaire et attirante à la fois et lointaine, avec les *Natura* et *Scientia* et les bustes de Lavoisier, Bichat, Laënnec..., si lointaine le premier jour que nous avons franchi son seuil, si proche maintenant, qu'à la pensée de la quitter à tout jamais nous ne pouvons étouffer un soupir...

Que de chemin parcouru ! Que de jours irrévocables, passés à côté de nos Maîtres qui n'ont jamais cessé de nous enseigner la Science, l'Art, l'Humanité. Leur souvenir et leur exemple éclaireront toujours le chemin abrupt qui est devant nous. Qu'ils soient tous profondément remerciés.

*
* *

Dans peu de jours nous quittons la France. Nous ne serons plus membre de la grande famille universitaire. Beaucoup de nos camarades seront dispersés aux quatre coins du monde au service de leur devoir. Qui sait si le Destin nous réunira de nouveau ?... Qu'ils sachent cependant que, dans les lointains Balkans, au cœur de leur camarade demeurera toujours fraîche la fleur qu'ils ont fait germer : l'Amitié.

Des Manifestations médullaires dans la fièvre typhoïde.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Les anciens avaient déjà signalé l'existence des paralysies de la fièvre typhoïde. Forestus, Tissot, Cullen, Maoulin en citent des cas sans chercher cependant à les expliquer.

D'autres — Graves (1834), Leroy d'Etiolles — en faisaient des paralysies réflexes et croyaient que « les ulcérations de l'intestin sont le point de départ d'excitations transmises à la moelle par les nerfs abdominaux » et que « la paralysie est due à une modification vasculaire déterminée par ces excitations ».

Plus tard, en 1859, Gubler reprend cette question, l'étend sur toutes les maladies infectieuses, et dans un mémoire devant la Société médicale des Hôpitaux de Paris affirme que « la paralysie généralisée peut être la suite d'une foule de maladies aiguës ». Il admet d'abord que la paralysie est causée par la débilité et l'anémie dues à la maladie; plus tard il distingue un groupe de paralysies amyotrophiques, consé-

quence, d'après lui, de la dénutrition musculaire. Par cette théorie, il se rallie à celle de Zenker sur la dégénérescence musculaire.

Toujours dans le même sens, Harly et Behier invoquent la dégénérescence cireuse des muscles.

Trousseau incrimine l'altération sanguine; Jacoud (1864), la congestion rachidienne.

Nothnagel (1871) réunit un nombre important d'observations de fièvre typhoïde compliquée de paralysies. Il admet le premier le rôle direct du système nerveux et signale l'existence de lésions périphériques. Il paraît cependant que ces lésions auraient été entrevues en 1866 par Duménil.

Eisenhor, Rosenthal, Bernhardt appuient cette idée. Bernhardt la vérifie même anatomiquement.

Leyden (1871-1876) croit aussi à l'origine périphérique, mais il émet cependant le premier l'hypothèse que, dans un certain nombre de cas, ces paralysies relèvent d'une lésion médullaire.

Les conclusions de Schneider dans sa thèse (1877) sont semblables.

Landouzy (1880), dans sa thèse d'agrégation, admet à la fois des phénomènes myélitiques et périphériques. Il croit cependant que les névrites sont souvent sous la dépendance de lésions médullaires.

Kummel (1881) apporte le premier la preuve anatomique de ces lésions médullaires. A l'autopsie d'un cas de paralysie typique, il trouve un gros foyer bulbaire hémorragique.

Vulpian (1883), dans une note parue dans la *Revue de médecine*, insiste sur l'origine médullaire probable de certaines de ces paralysies typhiques et il veut faire rentrer les paralysies avec atrophie musculaire dans la classe des polio-myélites antérieures.

Raymond (1885) publie deux cas de paralysie ascendante où il établit nettement la part qui revient à la moelle. Ces

deux cas d'ailleurs se terminent par guérison, fait qui jusqu'alors a été fort contesté.

Mais, cette même année, Pitres et Vaillard, dans un important mémoire de la *Revue de médecine*, établissent d'une façon péremptoire l'existence de la polynévrite typhique. Le résultat en est que, pendant quelque temps, nous ne trouvons plus publiés des cas de myélite typhique.

L'année suivante, cependant, Curschmann venait confirmer l'origine médullaire de certaines paralysies typhiques en apportant même leur signature microbienne : il constata le bacille d'Eberth dans la moelle d'un typhique ayant succombé à une paralysie ascendante aiguë.

Depuis cette époque, la nature des paralysies typhiques est fort discutée. Aussi Grasset fut-il chargé d'un rapport, qu'il fit au III^e Congrès de médecine de Bordeaux, en 1895. Dans une étude approfondie il confirme l'existence des paralysies d'origine médullaire, mais conclut que leur fréquence est moins grande qu'on ne l'a cru. Aussi conseille-t-il de publier, toutes les fois que l'occasion se présente, des observations qui s'y rapportent.

Son conseil fut suivi et, depuis, de nombreuses observations de myélites (Etienne, Schiff, J. Lépine, Ganiez, Parot, etc.) à type ou non de paralysie ascendante furent publiées. Leur anatomie pathologique fut l'objet des travaux sérieux de Voinot et Longworth Nichols. Leur expérimentation, de ceux de Vincent, Lebon, etc.

Presque à la même époque fut démontrée, par Bernheim, l'existence d'une autre catégorie de paralysies : celle des myélites frustes, au cours ou dans la convalescence des maladies infectieuses (II^e Congrès de médecine de Bordeaux).

Le chapitre de ces paralysies semble resté à l'écart dans la pathologie nerveuse. Cependant l'attention de certains auteurs fut attirée sur l'origine médullaire probable de certains symptômes observés soit transitoirement au cours de la fièvre typhoïde, soit pendant un temps assez long après la convalescence. Ainsi parurent les thèses de Renard (1895),

Beaujeu (1899), Libert (1902) et Stouff (1908). D'autre part, le signe de Babinski au cours de la fièvre typhoïde a été étudié, en 1900, par Léopold Lévi.

*
* *

Tout dernièrement enfin parut dans la *Presse médicale* un article original de de Lavergne et Kissel (*Presse méd.*, 7 janvier 1930), où ces auteurs envisagent sous un jour nouveau la pathogénie des paralysies typhiques, et où ils interprètent d'une manière différente des manières classiques ces manifestations médullaires, en voyant en elles « non pas des complications, mais l'extension d'un processus réactionnel régulier habituel dans la fièvre typhoïde, processus qui est fonction de la septicémie éberthienne ».

CHAPITRE II

ETIOLOGIE

La fièvre typhoïde est une des maladies infectieuses qui entraîne le plus fréquemment les paralysies. Ce qui ne veut pas dire pourtant que les paralysies dans la fièvre typhoïde sont très fréquentes. Mais en outre la maladie s'accompagne toujours de symptômes plus ou moins prononcés qui témoignent de l'atteinte du système nerveux.

Les manifestations médullaires qui surviennent au cours ou au décours de la fièvre typhoïde sont-elles d'origine éberthienne ? Cette question, pour un peu paradoxale qu'elle puisse paraître, peut cependant venir à l'esprit.

1° Les paralysies dont il est question ne sont pas isolées dans la pathologie. On peut observer des paralysies identiques dans la plupart des infections : varicelle, rougeole, diphtérie, grippe.

2° La symptomatologie de toutes ces paralysies est semblable sur bien des points.

3° Il est, enfin, une théorie qui peut entrer en vigueur dans ces cas : c'est la théorie des virus de sortie.

On peut donc se demander si ces manifestations ne seraient pas imputables à un virus de sortie, à une maladie seconde réveillée par la fièvre typhoïde où toute autre maladie infectieuse.

En somme, s'agit-il d'accidents d'origine typhique et dus aux bacilles d'Eberth ou à ses toxines, ou bien la fièvre typhoïde n'est-elle que l'occasion qui permet à un virus neurotrope de gagner les centres nerveux et de s'y développer ?

Pour un certain nombre d'auteurs (Comby, Ekstein, Bregman et Paris) on aurait affaire dans ces cas à une encéphalite survenant chez les enfants au cours de diverses maladies infectieuses, due à un virus neurotrope unique « de sorte que les complications nerveuses des diverses maladies infectieuses seraient dues à la coexistence d'une épidémie d'un virus spécifique pour lequel les maladies infectieuses intercurrentes créeraient un terrain favorable, et peut-être une sensibilisation du tissu nerveux » (Lechelle).

Cette hypothèse cependant est passible de bien des critiques. Tout d'abord il n'y a rien d'étonnant que les observations des diverses myélites infectieuses soient semblables quant à leurs traits cardinaux.

« Nos appareils, nos tissus, dit Charrin, ne savent pas réagir par des procédés indéfiniment variés et par suite l'action des agents physiques et chimiques sur le système nerveux, comme sur les autres organes, se traduira presque toujours par les mêmes états morbides. »

Si toutes les maladies ne présentent pas de manifestations médullaires, c'est parce qu'il faut certainement diverses conditions pour que la présence d'un microbe provoque une réaction. « Ces conditions, dit Léri, dépendent du microbe lui-même (nature, virulence, suffisante et non excessive, abondance, etc.) et du terrain sur lequel il s'implante; la force réactionnelle du sujet, son âge, son état général, l'état de ses vaisseaux et les processus pathologiques antérieurs de la moelle. » Tout ce, enfin, qui constitue ce qu'on appelle *locus minoris resistentiæ*. C'est encore la rapidité plus ou moins grande de l'évolution morbide qui entrerait en jeu. On serait tenté de croire que cette rapidité est en fonction directe de la virulence du microbe et inversement proportionnelle à la résistance de l'individu.

Or il n'en est rien. Ces conditions, disons-le tout de suite, sont encore fort mal connues.

La virulence du microbe paraît, en matière médullaire,

passer au second plan, car on voit que des fièvres typhoïdes bénignes sont susceptibles de se compliquer de myélites.

Nombre d'auteurs : Trousseau, Landouzy, Raymond, Grasset, etc., attribuent une large part à l'hérédité névropathique, à la prédisposition individuelle. Mais, là encore, loin d'être une exception, nombreux sont les cas où des sujets n'ayant aucun antécédent soit personnel, soit héréditaire, sont frappés par des accidents de cet ordre, alors que, comme dans des cas de Léopold Lévi, une épileptique, une hystérique épileptique, une malade antérieurement atteinte de névrite périphérique, une femme présentant de l'hémiathétose infantile, présentaient des fièvres typhoïdes qui ont évolué tout à fait normalement et chez qui il n'y avait même pas le moindre signe d'irritation médullaire; le signe de Babinski était de même négatif.

Dans les tableaux cliniques médullaires créés par une même affection, on voit de nombreuses différences. Toutes les observations ne sont pas semblables. C'est qu'il y a des facteurs adjuvants qui colorent de différentes nuances le même processus.

Les transformations anatomo-pathologiques, tout d'abord, ne sont pas l'œuvre d'un jour et l'on conçoit que leur succession ne soit pas stéréotypée. C'est pourquoi d'ailleurs les lésions ne sont pas identiques pour une même infection.

La question des émonctoires ne saurait pas être négligée. Nous ne voulons pas faire intervenir cette question comme facteur initial, mais nous croyons que c'est un facteur aggravateur de premier ordre. La paralysie arrive-t-elle à frapper les voies d'épuration, il s'installe un cercle vicieux : les toxines non éliminées séjournent dans l'organisme, reviennent irriter, léser et agrandir l'étendue de la lésion.

« Fermez les voies urinaires, dit Charrin, et l'intoxication marchera plus vite, d'autant plus que par cette voie s'échappent non seulement les produits solubles des germes, mais aussi les toxines issues de la vie de nos cellules, vie profondément perturbée au cours des fièvres, comme le proclament

l'analyse chimique et l'étude de la toxicité du contenu vésical. »

Pour la fièvre typhoïde en particulier, nous savons bien que la porte de sortie du bacille d'Eberth est l'intestin. Une rétention intestinale vient-elle s'installer, les toxines produites sur place par les microbes qui ne peuvent pas être évacués viendront augmenter l'intoxication.

L'on peut aussi faire intervenir, d'après Babonneix et Harvier, dans une certaine mesure peut-être, l'accumulation de substances toxiques résultant d'insuffisances glandulaires multiples (thyroïde, parathyroïde) ou de lésions spéciales, dont le rôle dans la pathogénie de certaines contractures (tétanos, tétanie) paraît devoir s'affirmer.

Quant au virus spécifique qui créerait une affection surajoutée dans ces cas et qui provoquerait pour son propre compte ces accidents, jusqu'ici il est resté hypothétique. Les accidents médullaires d'abord, au cours de la fièvre typhoïde, ne revêtent jamais une allure épidémique. Ce virus est insuffisant pour expliquer l'apparition des myélites frustes du début. En outre, bon nombre de paralysies apparaissent dès la période d'état et il n'y a pas lieu, nous semble-t-il, de parler là d'un virus de sortie.

Une dernière considération. Souvent les paralysies de la fièvre typhoïde sont taxées de « post-typhiques ». Ce sont, en effet, les plus nombreuses. « Nous serions tenté de dire, écrit Landouzy, de ces paralysies qu'elles viennent pendant la convalescence, et non à cause de la convalescence, lui semblant souvent plutôt superposées que subordonnées. » Il est vrai que Landouzy fait une différence entre les paralysies survenant tout à fait au début de la fièvre typhoïde et celles qui apparaissent au décours de cette affection, rattachant ces dernières à une autre cause et non plus à l'exagération d'un symptôme ou d'un trouble normal tel que l'hyperémie rachidienne, mais à une complication de nature variable. Il appelle ces dernières des paralysies accidentelles.

Quand on admet que ce sont des lésions périphériques, on

les attribue à l'action de la toxine. Ceci ne paraît pas pourtant très clair. On peut se demander pourquoi, dans les fièvres typhoïdes graves, alors que tout l'organisme est imprégné de ces toxines, la toxine ne paraît pas jouer son rôle; et ce n'est qu'au décours de la maladie, alors que l'organisme s'est débarrassé des bacilles générateurs de cette toxine, que cette dernière exercerait son effet ?

Ne peut-on chercher une autre explication ?

« C'est un fait banal, dit de Lavergne, c'est une loi que Chantemesse et Widal ont les premiers mise en évidence, que, si certains bacilles échappent à la lyse ou à la phagocytose qui se produisent au moment de la convalescence, à ce moment-là, et alors seulement, ils deviennent capables de provoquer une réaction inflammatoire vive, puisqu'elle peut aboutir au pus. C'est au moment de la convalescence que la persistance en un point osseux, dans une plèvre, au siège d'injections médicamenteuses, de quelque gîte bacillaire, va provoquer des ostéites, des suppurations pleurales ou sous-cutanées.

« De même si, dans la détermination médullaire créée lors de la septicémie, quelques bacilles persistent dans le foyer, ils deviennent alors capables de provoquer une réaction plus vive qu'auparavant : elle retentit alors sur la substance grise, et la paralysie « post-typhique » apparaît. »

CHAPITRE III

PATHOGENIE

En matière nerveuse, la question de la pathogénie des myélites typhiques a été incontestablement une des questions les plus discutées.

Nous ne nous occuperons pas des anciennes théories : réflexe, asthénique, dégénérative, etc., que nous n'avons fait que citer au début, et qui n'ont guère qu'un caractère historique.

Aujourd'hui, l'action des microbes est généralement invoquée par tout le monde. Mais c'est sur leur mode d'action que les discussions s'élèvent.

Comment agit le bacille d'Eberth sur le système nerveux et spécialement sur la moelle ? Y a-t-il un apport direct du microbe ou bien sont-ce uniquement les toxines qui diffusent dans l'organisme et qui déterminent l'affection ?

Généralement on invoque l'action de la toxine seule. On ne saurait évidemment invoquer l'action du microbe seul, car tout microbe agit par ses toxines. La question donc se résume de savoir si la présence du microbe dans la moelle est indispensable et si cette présence est constante. On a pu produire des myélites expérimentales par injection de cultures stérilisées, ne contenant que les produits solubles de la vie microbienne. Divry rapporte même un cas de myélite suraiguë survenue après une vaccination antityphique.

Pour nombre d'auteurs « la toxine typhique suffit à créer ces désordres et la présence du bacille n'est pas indispensable ».

Il ne faut cependant pas croire que la toxine typhique est douée d'un tropisme spécial pour le système nerveux, puisque, expérimentalement injectée sous la peau, elle n'a jamais donné de paralysies, alors que les injections sous-cutanées des toxines rabique, diphtérique et tétanique furent couronnées de succès.

Voyons maintenant si l'apport direct du microbe ne peut pas être admis.

Dans la fièvre typhoïde, on le sait, tout est fonction de septicémie. Les microbes parvenus dans le sang (après une phase d'incubation correspondant à l'infection progressive du tissu lymphatique mésentérique) sont dispersés dans tous les organes. *A priori* rien ne s'oppose à ce que la moelle ne soit pas aussi constamment parasitée que les autres organes au cours de la septicémie.

La myélite fruste, comme nous le verrons, est l'expression clinique de cette infection médullaire. Mais remarquons bien que, même si la moelle ne réagissait par aucun signe, on n'en saurait déduire qu'elle n'est pas parasitée par les bacilles. Il est un fait établi que la vésicule biliaire est constamment infectée au cours de la fièvre typhoïde et nombreux sont pourtant les typhiques qui ne présentent pas de cholécystite.

Il est vrai que la présence du bacille d'Eberth n'est pas prouvée d'une façon constante au cours de l'autopsie et de l'expérimentation.

Dans la bibliographie nous avons trouvé un seul cas rapporté par Curschmann d'une paralysie de Landry, survenue au cours d'une fièvre typhoïde dans lequel il aurait trouvé le bacille d'Eberth dans la substance blanche de la moelle. On peut rapprocher aussi les résultats de Chantemesse d'après lesquels, deux fois sur cinq, il aurait décelé l'agent de la fièvre typhoïde dans le cerveau, mais il ne parle pas de la moelle.

Ce fait a cependant peu d'importance pour de Lavergne, qui a pratiqué des coupes d'une moelle dont les fragments

étaient fertiles, et pourtant il n'a pas été possible de retrouver les bacilles après coloration. « Il est vrai, dit-il, que dans les mêmes conditions on ne décèle pas davantage de germes à l'examen histo-bactériologique des coupes du foie ou du rein. »

Les cultures ont été négatives dans le cas de Schiff et de Lépine. Mais ce fait a peu de valeur, car le bacille typhique, comme le dit Lépine lui-même, « lorsqu'il se trouve dans la moelle, n'y séjourne pas. Dans les lésions expérimentales on ne le rencontre qu'au début seulement ».

Expérimentalement, la question contient beaucoup plus de preuves en faveur de la présence du bacille dans la moelle.

Il est difficile de colorer et de trouver dans les coupes de la moelle les microbes inoculés. Leur présence dans la moelle n'est cependant pas douteuse. Lebon, dans sa thèse bien argumentée, conclut : « Ils peuvent s'implanter dans la moelle et y coloniser, et lorsqu'il est impossible de les retrouver dans les préparations, on peut souvent déceler leur présence par la culture. »

Thoinot et Masselin ont toujours trouvé les moelles de leurs lapins virulentes, non seulement chez les animaux ayant succombé à une infection suraiguë, ce qui est naturel, les bacilles étant dans ce cas présents dans le sang et dans tous les viscères, mais aussi chez ceux qui ne devinrent paralytiques qu'au bout de plusieurs jours et à une époque très éloignée de l'inoculation.

Nous savons qu'on peut nous faire l'objection grave de citer cet exemple, alors qu'il concerne l'inoculation de cultures de colibacille. Mais, en raison de leur parenté avec les bacilles typhiques, l'expérimentation avec les colibacilles ne saurait constituer un grand écart de notre question.

Enfin, tout récemment, les expériences à ce sujet de V. de Lavergne et P. Kissel sont tout à fait affirmatives.

Chez plusieurs lapins, après injection dans la veine de l'oreille des émulsions de bacilles d'Eberth vivants, d'environ 500 millions de germes au centimètre cube, à la dose de

1 centimètre cube, les animaux devinrent malades mais ne succombèrent pas à l'infection.

Mais quand ils en sacrifièrent, à la 12^e, à la 24^e heure, et à des intervalles espacés jusqu'au sixième jour, ils constatèrent que l'ensemencement d'un peu de pulpe de moelle (et aussi de cerveau) donnait naissance à une culture de bacille d'Eberth. Et, faisant des ensemencements simultanés de foie et de rein, ils observaient que les résultats étaient identiques. Le peu de liquide céphalo-rachidien qui a été préalablement recueilli demeura stérile.

Les bacilles que la culture permettait de déceler dans la moelle ne s'y trouvaient pas en très grande quantité.

Prévoyant le doute qui pouvait persister que les bacilles proviendraient du sang, de Lavergne eut le soin d'ensemencer un fragment de moelle, mis à nu par thermocautère, exempt de sang, ou du moins d'aucune trace macroscopique, puisque de coloration blanche. Ce fragment fut fertile. Or, dans le même moment on n'a pu obtenir de culture positive avec 2 centimètres cubes de sang d'animaux inoculés, et chez d'autres animaux la culture n'était positive qu'avec une quantité de sang de cœur beaucoup plus considérable que la trace infime, au point de ne donner aucune coloration, qui pouvait se trouver dans le fragment prélevé de la moelle.

Quelles sont les voies de pénétration de l'agent déterminant ? Ici le rôle de la voie sanguine est hors de doute. La nature septicémique de la fièvre typhoïde suffit à elle seule à nous expliquer la genèse de ses manifestations médullaires.

La voie méningée peut-elle être incriminée ? Quelle est la part des méninges dans la pathogénie des myélites typhiques ?

On a cherché expérimentalement la perméabilité des méninges. Les résultats ont été controversés. Mais depuis le travail du Professeur Cruchet (1904), il semble que la perméabilité recherchée artificiellement n'a plus de valeur. Car, avec Millian, « ce n'est pas de perméabilité méningée qu'il faut

parler, mais de perméabilité des plexus choroïdes. Sains, ils s'opposent au passage dans le liquide céphalo-rachidien des éléments du sérum; altérés, ils sont incapables de s'y opposer ».

Des lésions méningées ont été trouvées dans le cas de J. Lépine, mais rien ne nous prouve que ces lésions ont été le point de départ de l'affection médullaire.

Il est vrai, d'autre part, que certains signes, sinon d'une méningite, au moins d'un méningisme, c'est-à-dire méningite purement fonctionnelle, ont été maintes fois décrits au cours de la fièvre typhoïde. Mais, dit Widal, « dans la fièvre typhoïde le liquide céphalo-rachidien est normal, alors même que le malade présente des symptômes de méningisme de Dupré, comme j'ai pu m'en convaincre par l'examen d'un certain nombre de cas ». Cependant, on peut trouver dans la littérature des cas où l'atteinte méningée a été confirmée par l'examen du liquide céphalo-rachidien. Bonnamour rapporte un cas où le séro-diagnostic fut positif pour le liquide céphalo-rachidien chez un typhique. Ce cas perd un peu de sa valeur par le fait qu'il s'agit d'un typhique atteint préalablement (dans son enfance) d'une paralysie infantile.

Un autre cas bien plus probant a été rapporté par notre maître, M. le Professeur Cruchet (1902). Il s'agissait d'un enfant qui présentait une fièvre typhoïde compliquée de méningite. La ponction lombaire amena du pus qui donna naissance à une culture éberthienne. L'agglutination avec du sérum avéré typhique fut très manifeste. En publiant ce cas notre maître conclut que, « si les troubles méningés de la fièvre typhoïde sont en général assez fréquents, la forme cérébro-spinale typhique en particulier est tout à fait exceptionnelle. Il est non moins rare que l'unique examen du liquide céphalo-rachidien pratiqué sur le vivant permette de rencontrer l'agent éberthien ».

Mais l'existence de ces méningites confirmées, aussi bien que la coexistence des deux affections, méningée et médullaire, ne nous permet pas de conclure que c'eût été le proces-

sus méningé qui a ouvert le drame le premier, car, comme le remarque Atanassievitch dans sa thèse, « l'encéphalite peut être indépendante d'une méningite et si les deux affections coexistaient, il y a bien des probabilités pour qu'elles soient la conséquence d'une même cause infectieuse et non que l'une ait précédé l'autre »; de même pour la moelle, on peut admettre plutôt la concomitance des lésions médullaires et des lésions méningées que leur dépendance.

Quel est le mécanisme de ces paralysies ?

Pourquoi la toxine, qui a plutôt une action déprimante, produit sur la moelle un effet excitant ?

Les hypothèses à ce sujet sont aussi nombreuses que peu concluantes.

Pour la première question on a invoqué :

1° La lésion des cellules cérébrales, qui supprime le contrôle cérébral modérateur sur les cellules nerveuses de la moelle. Mais ce mécanisme est insuffisant pour expliquer à lui seul les paralysies. L'anatomie pathologique nous révèle en outre de nombreuses lésions médullaires, alors que les lésions cérébrales sont assez rares.

2° La lésion du faisceau pyramidal, qui porte à la moelle l'influx nerveux. Ceci pourrait être vrai dans la myélite fruste, mais rien ne nous prouve que la lésion ne s'étend pas plus loin que le faisceau pyramidal.

3° Une irritation des cellules médullaires, qui accroît leur pouvoir excito-moteur dans une proportion telle que les cellules cérébrales ne peuvent plus le contrebalancer. Mais l'on comprend difficilement pourquoi cette irritation porterait d'une façon élective sur les cellules médullaires, et ne devrait-elle pas plutôt renforcer de la même façon le pouvoir frénateur des cellules cérébrales ?

Pour la seconde question, Chantemesse et Lamy nous proposent, à la suite de leurs expériences, l'hypothèse suivante : « Il se produit dans l'organisme des typhiques, sous l'influence d'une réaction, des substances toxiques dont les propriétés sont distinctes des propriétés de la toxine typhique.

Ces substances se manifestent physiologiquement par des effets contraires à ceux que produit le poison typhique normal. »

Mais on peut faire une objection à cette hypothèse : La réaction sérologique, a en juger d'après le sérodiagnostic de Widal, met un certain temps à se montrer, alors qu'il est des cas où les manifestations médullaires sont tout à fait précoces.

L'explication du mécanisme des manifestations médullaires au cours de la fièvre typhoïde qui nous a paru la plus accueillante en raison de sa simplicité est celle de de Lavergne : « La moelle épinière, comme tous les organes, se trouve ensemencée au cours de la septicémie et réagit au parasitisme de façon fréquente et modérée. Pour le foie et la rate l'expression de cette réaction est l'hypertrophie. Pour la moelle, lorsque la réaction est modérée on voit apparaître des signes d'irritation pyramidale. Que le processus soit plus étendu, il intéressera d'autres parties que les faisceaux pyramidaux et des signes « nouveaux » apparaissent. »

« La nature du processus n'a varié qu'en « quantité » et cela se traduit par un changement dans la « qualité » des signes.

CHAPITRE IV

IDEES GENERALES SUR L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous nous bornerons simplement ici à exposer l'anatomie pathologique des myélites confirmées. En réalité, nous manquons totalement de renseignements sur les lésions de la myélite fruste, qui, en raison même de son allure, guérit fort heureusement et ne nous permet pas de recourir aux services de la nécropsie.

Peut-on puiser dans cette carence de données anatomo-pathologiques, quelques renseignements des myélites expérimentales ? Non, car on ne peut comparer que des choses qui sont comparables. La myélite expérimentale, où on rencontre une résistance qui diffère suivant l'espèce animale et où, pour vaincre cette résistance et créer l'affection, on se sert des injections massives, la myélite expérimentale donc est fatalement le résultat de procédés assez brutaux et ne peut être comparée qu'à une myélite aiguë.

Il faut croire cependant que la myélite fruste a son anatomie pathologique et que le bacille d'Eberth n'est pas sans laisser de traces de son passage à la moelle. Et cela paraît vrai, surtout si l'on songe au nombre de fièvres typhoïdes qui, ayant présenté des lésions médullaires passées inaperçues, laissent, dans un temps plus ou moins éloigné, des reliquats nerveux importants.

Passons maintenant à l'anatomie pathologique des myélites aiguës.

D'après Leyden, l'idée d'une myélite est indissolublement liée aux formes de foyers d'origine vasculaire. Leyden attri-

bue les altérations parenchymateuses qu'il a désignées à une nutrition incomplète du côté du système vasculaire en les rapprochant des résultats des recherches expérimentales sur la pression de l'aorte (expérience de Stenson).

L'auteur français qui a le mieux étudié les maladies de la moelle, Pierre Marie, se borne exclusivement aux formes de myélite en foyer.

Les conclusions de J. Lépine sont sur bien des points analogues à celles de Leyden : « Les lésions sont sans doute primitivement vasculaires; le premier stade est l'hyperémie, avec diapédèse et extravasations, quelquefois légères, d'autres fois importantes. Il y a prolifération névralgique consécutive à ces lésions. Les hémorragies sont des phénomènes contingents. Lorsque le premier stade est passé, les lésions cellulaires, l'inflammation interstitielle et les dégénérescences interviennent. »

Mais les résultats des recherches effectuées par d'autres auteurs ne sont pas du tout concordants. Dans toutes les observations de Voïnot « les lésions portent sur les éléments nobles de la moelle et des racines nerveuses, cellules cylindriques, myéline » et par contre « les vaisseaux et le conjonctif restent normaux ».

Si le ramollissement est un élément important des altérations de la myélite aiguë, il ne paraît pas cependant être un élément constant, les altérations vasculaires et les infiltrations leucocytaires peuvent, comme on le voit, faire défaut.

D'après Crocq, les myélites aiguës répondent à deux modalités anatomiques distinctes : les myélites inflammatoires aiguës et les myélites toxiques aiguës. Les premières se caractérisent par l'existence des lésions typiques de l'inflammation aiguë. Les autres provoqueraient des altérations parenchymateuses profondes sans réaction inflammatoire. La différence entre les lésions inflammatoires et les lésions toxiques résiderait uniquement dans la présence ou l'absence de réaction du tissu interstitiel.

Obersteiner et Ridich font une distinction semblable suivant que les éléments parenchymateux sont seuls irrités ou que le tissu interstitiel est simultanément enflammé. Il est vrai qu'ils admettent qu'il y a entre les deux types toute une gamme de formes de transition.

Mouratoff trouve à côté des lésions parenchymateuses des altérations considérables de l'appareil vasculaire sur tous les segments de la moelle « que l'on peut brièvement déterminer comme un degré excessif d'hyperémie des vaisseaux veineux et comme exsudats périvasculaires ». Il ne trouve pas de processus thrombosique. La névroglie n'offre pas d'altérations.

En résumé, envisagée au point de vue anatomo-pathologique la myélite aiguë doit être considérée comme l'ensemble des altérations vasculaires et parenchymateuses, irritatives, destructives et dégénératives, provoquées par l'apport de microbes et toxines dans la moelle. Telle de ces lésions est prédominante dans une forme, telle dans une autre. Cependant nous donnons ici la classification de Mouratoff qui nous parut le mieux concilier les données anatomo-pathologiques avec la symptomatologie et l'évolution des diverses formes cliniques.

Les myélites aiguës peuvent être réparties, suivant cette classification, dans trois groupes :

1° *Myélite hémorragique aiguë en foyer*, caractérisée au point de vue anatomique par une affection grave des vaisseaux, par hémorragie et par une destruction *mécanique* du tissu. Cliniquement elle se caractérise par un développement aigu et par une irréparabilité des symptômes qui dépendent de la localisation de l'affection. Cette forme se rencontre en foyers isolés ou multiples.

2° *Myélite interstitielle aiguë focale*. — Au point de vue anatomique : exsudats vasculaires considérables et vives altérations de la névroglie, qui peuvent être aussi suivies de changements parenchymateux. Au point de vue clinique : parfois curable, parfois laisse des traces irréparables, qui pourtant, n'étant pas suivies d'une destruction mécanique

du tissu, sont plus portées à la réparation que celles du premier type. Comme la forme hémorragique, la myélite interstitielle se rencontre en foyers solitaires ou multiples.

3° *Myélite parenchymateuse aiguë ascendante et descendante.* — Au point de vue anatomique, s'exprime par la prédominance des altérations parenchymateuses sur les changements interstitiels. Elle se distingue cliniquement de la myélite en foyers multiples par le cours graduel et progressif de la maladie, de la polynévrite par la répartition segmentaire des symptômes. Elle donne des lésions réparables dans les degrés légers de son développement (par exemple : diverses formes de changement toxique des cellules et des fibres dans toute sorte d'intoxications, de paraplégies curables compliquant les maladies infectieuses, enfin, une faiblesse transitoire des extrémités au cours des infections).

En particulier les lésions consistent :

Pour la myéline, dans sa liquéfaction au centre du tube nerveux, dans sa disposition à la périphérie de la fibre sous forme d'une mince bordure continue de croissants ou de simples granulations, dans une modification chimique de cette substance telle, qu'elle ne se colore plus comme à l'état normal, enfin dans sa disparition complète.

Sur les pièces traitées suivant la méthode de Marchi, toute la coupe est parsemée de gouttes de graisse qui se continuent dans les fibres nerveuses.

Pour le cylindraxe — dans sa tuméfaction, sa désintégration, son état vacuolaire, sa rupture et même sa suppression sur certains points. Quelquefois cependant son intégrité a été démontrée (coloration Van Gieson).

Pour les cellules nerveuses, dans la dissolution des éléments chromatophiles se faisant du centre vers la périphérie du corps cellulaire, la migration du noyau et des corps chromatophiles, de telle sorte que la cellule présente l'aspect d'une masse uniformément teintée; la rupture des prolongements, la fragmentation de la masse cellulaire et son atrophie.

Suivant les formes anatomopathologiques, les vaisseaux et la névroglie sont intacts ou altérés.

Lorsqu'il existe des lésions vasculaires, elles constituent ou des phlébites et périphlébites, des artérites et périartérites. Quelquefois ces lésions sont si avancées sur quelques vaisseaux qu'il en résulte des oblitérations vasculaires et la formation de petits foyers de ramollissement par arrêt de la circulation.

L'infiltration leucocytaire ne dépasse pas généralement les limites des vaisseaux, autour desquels elle forme des nodules inflammatoires périvasculaires.

La névroglie a été tantôt normale, tantôt en voie de prolifération. Quelquefois il n'y a qu'un œdème névroglique.

En matière névroglique cependant, il faut toujours prendre en vue l'évolution clinique de la maladie. La névroglie est un tissu de remplacement et suivant le stade qu'on considère, la moelle a eu ou non le temps d'entrer en voie de cicatrisation.

Les lésions des nerfs périphériques peuvent être tantôt très modérées, tantôt assez marquées. Mouratoff, dans une autopsie qui présente de grosses altérations de la moelle, voit sur les pièces isolées des nerfs périphériques, traitées à l'acide osmique, « tous les traits d'une névrite parenchymateuse aiguë » : Les dégradations des gâines myéliniques dans plusieurs fibres, l'état goutteux de la myéline décomposée tantôt en grands fragments, tantôt en petites gouttes. Dans les pièces colorées au carmin on trouve des cylindres-axes gonflés.

J. Lépine trouve des lésions des nerfs très modérées. Par contre il trouve une participation intense de la pie-mère, constatée par ailleurs dans toutes les autopsies de Voïnot.

Les résultats des myélites expérimentales sont infiniment semblables. L'aspect des coupes de la moelle, surtout lombaire, porte bien le caractère d'une myélite aiguë. La plupart des lésions cependant sont en faveur d'une forme parenchymateuse. Quant aux nerfs périphériques, « les tubes ner-

veux malades sont toujours associés en petit nombre au milieu de très nombreux tubes absolument normaux ». C'est là un fait important et qui paraît prouver ou tout au moins est en faveur de l'*origine centrale* de ces lésions des tubes nerveux.

Au cours des autopsies et à l'examen microscopique, la moelle du renflement lombaire se trouve toujours la plus lésée. Doit-on la considérer pour cela comme plus vulnérable ? A priori, on ne voit pas bien pourquoi la moelle serait plus résistante dans les autres régions; ses fonctions paraissent être de même ordre à tous les étages et sa structure n'est pas plus délicate sur un point que sur un autre.

Voinot émet sur cette vulnérabilité élective l'hypothèse suivante : « Le renflement lombaire n'est-il pas, chez l'homme infecté, dans des conditions défavorables au point de vue de la circulation ? Il occupe une situation décline; la stase sanguine s'y exerce, favorable aux cultures microbiennes, si microbe il y a, favorable par conséquent à l'accumulation des toxines nées sur place, mais toujours défavorable, qu'il y ait ou non microbes, à l'entretien de la vitalité des tissus qui sont mis de ce chef dans des conditions de moindre résistance que les étages supérieurs. C'est la stase et non pas un vice originel quelconque qui rend plus grande la vulnérabilité; dès qu'elle est constituée, elle suffit à expliquer l'intensité plus grande des lésions, même pour une dose égale de l'agent toxique qui imprègne les tissus ».

Nous ne croyons pas que c'est à cette seule cause qu'est subordonné le siège des lésions, car il est des cas (Observ. de Divry) où le siège de la lésion est situé bien plus haut. Cette hypothèse nous paraît cependant bien plausible, d'autant plus que, si cela est vrai pour les myélites en général, il ne le sera qu'à plus forte raison pour la fièvre typhoïde, car, nous ne saurions que trop le répéter, en fièvre typhoïde la myélite est fonction de septicémie et partant de circulation.

CHAPITRE V

ETUDE CLINIQUE

Grasset, en parlant du mémoire classique de Gubler, dit : « On voit encore qu'il ne peut pas nous servir. La plupart des malades *ont guéri* et le diagnostic de myélite est impossible à affirmer ».

On est forcé de conclure d'après cette déclaration de Grasset que l'on ne peut établir un diagnostic de myélite que *post mortem*. Nous sommes d'accord, en effet, que lorsqu'un tel diagnostic est positif, sa valeur est incontestable. Mais comment poser dans ces conditions un diagnostic clinique, susceptible d'entraîner un pronostic et de nous guider dans le traitement ? N'y a-t-il pas d'autres éléments en dehors d'une nécropsie, qui puissent être pris comme éléments propres à la myélite ? Nous pensons que si. Mais avant de les passer en revue, rappelons encore une fois que nous prenons le terme *myélite* dans le sens le plus large du mot et que nous considérons que ce qu'on appelle *myélite aiguë* n'est que la période d'état; le stade ultime de cette affection, celui de la lésion constituée.

Si nous prenions le mot *myélite* dans le sens propre, nous serions obligé de laisser en marge de notre question un grand nombre de manifestations médullaires qui ne semblent pas reconnaître comme origine une inflammation. Ce serait pourtant sacrifier la clinique à l'étymologie. Aussi croyons-nous, en élargissant le champ clinique des myélites, que nous pourrions faire entrer dans notre étude clinique tous ces cas où

l'inflammation n'est pas confirmée, mais où la *réponse réactionnelle* de la moelle se manifeste indépendamment de la nature du processus, inflammatoire ou irritative.

Si nous adoptons donc cette notion élargie de myélite, nous sommes obligés de reconnaître qu'il y a souvent *myélite* dès la période d'invasion de la fièvre typhoïde. En effet, la moelle ne saurait échapper aux décharges microbiennes qui se font régulièrement à cette période et comme bien d'autres organes (ganglions mésentériques, foie, rein, etc.) se trouve constamment infestée par le bacille d'Eberth. Mais pour qu'il y ait myélite, il faut qu'il y ait une réponse réactionnelle de la part de la moelle. Car la présence seule d'un microbe dans un organe ne nous autorise pas à penser à une atteinte pathologique. Or, cette réponse réactionnelle existe. Elle peut cependant ne pas être apparente, car, comme le fait justement remarquer Voinot, la plupart des constatations « ont porté sur des faits, qui, au point de vue clinique, n'avaient pas été diagnostiqués myélites, les symptômes nerveux, s'il en existait, disparaissant dans l'ensemble symptomatique fourni par les maladies en question ». Il est à croire, en effet, que bon nombre de manifestations spinales passent inaperçues, noyées qu'elles sont dans le cortège de symptômes nerveux qui accompagnent la maladie. En les recherchant cependant on peut mettre en évidence des signes, comme l'exagération des réflexes tendineux, la trépidation épileptoïde, le signe de Babinski, signes qui démontrent d'une façon incontestable l'atteinte médullaire. Ces signes, sans être la signature lésionnaire médullaire, témoignent cependant d'un trouble fonctionnel de la moelle et ont déjà été il y a longtemps consacrés comme des signes propres de la *myélite fruste*.

MYÉLITES FRUSTES. — Ces myélites, si elles n'ont été isolées dans la pathologie que beaucoup plus tard que les myélites aiguës, n'en étaient pas moins pressenties encore au temps des classiques. Pour commencer, rappelons d'abord les paro-

les prophétiques de Trousseau (*Cliniques*, 4^e édit., p. 333) : « Comme les vertiges, le délire, l'affaiblissement des facultés intellectuelles, les paralysies qui surviennent dans la convalescence de la dothiéntérie se rattachent à l'ébranlement du système nerveux, à la modification *organique* et *fonctionnelle* éprouvée par l'appareil tout entier de l'innervation sous l'influence de la cause morbide qui, ayant *primitivement* et *directement* porté son action sur lui, continue à agir pendant tout le temps de la maladie ».

Cette idée donc n'est pas nouvelle et après Trousseau bon nombre d'auteurs s'accordent sur le fait qu'au cours de la fièvre typhoïde, l'axe nerveux, comme toute autre partie de l'organisme, subit des altérations plus ou moins accentuées. C'est alors qu'apparaît la question des réactions médullaires qui se traduisent au cours de la fièvre typhoïde par un minimum de signes. Longtemps méconnues, ces réactions passagères finirent par attirer peu à peu l'attention des cliniciens. Landouzy, dans sa thèse d'agrégation, nous en cite un bel exemple. Depuis, Bernheim, Renard, Libert, Stouff, Roger Voisin et Milhit, apportent de nombreuses observations, dont nous citons quelques-unes.

En quoi consistent les manifestations cliniques de la myélite fruste ?

1° *Exagération des réflexes tendineux*. — Ce symptôme a été mentionné par divers auteurs. Strumpell (1879) lui attribue des phénomènes spasmodiques moteurs, tels que le tremblement des typhiques. Ballet, sur 17 cas de dothiéntérie, trouve 7 fois une exagération prononcée, 7 fois une exagération plutôt qu'une diminution, 3 fois un état normal. Pluyaud (Thèse de Paris, 1883), sur 100 observations de fièvre typhoïde, trouve les réflexes tendineux forts 58 fois, normaux 21 fois, affaiblis 17 fois. Bernheim a constaté cette exagération des réflexes tendineux du pied et du genou très accentués dans plus de 60 observations sur 100, c'est-à-dire 6 ou 7 fois sur 10. Il a observé cette exagération à toutes les périodes de la maladie, du 3^e au 27^e jour.

« Je pense, conclut-il, dans le II^e Congrès de médecine de Bordeaux, 1895, qu'il s'agit d'une véritable myélite toxique due à la localisation d'une toxine sur les faisceaux pyramidaux de la moelle, myélite curable, passagère, par lésion dénutritive infectieuse, analogue à celle qui affecte les reins, le cœur, les muscles typhiques, et qui se répare intégralement pendant la convalescence ».

Léopold Lévi arrive à des conclusions semblables. En examinant 20 cas de fièvre typhoïde, dans 2 cas seulement il trouve les réflexes tendineux normaux. Dans tous les autres, l'exagération était manifeste (secousses fortes, brusques, plusieurs secousses par une excitation). Passant en revue les autres signes qui accompagnent assez fréquemment cette exagération des réflexes (la trépidation épileptoïde et le signe de Babinski), cet auteur pense que leur ensemble indique « une atteinte de la moelle, première étape de la myélite typhoïdique ».

Semblables sont toujours les conclusions de Stouff qui considère que l'exagération des réflexes tendineux « constitue un symptôme d'une valeur considérable en faveur d'une détermination spinale de l'infection, et, en pratique, il suffit à la diagnostiquer, même si elle en est le signe unique, ce qui arrive rarement ».

2° *Trépidation épileptoïde*. — Signalé par Ballet, ce symptôme n'est pas rare à observer, accompagné le plus souvent du premier. Delom-Sorbé (Thèse de Bordeaux, 1885) rapporte quelques cas dans sa thèse. Léopold Lévi trouve la trépidation épileptoïde 14 fois sur 20. Dans 4 cas elle existait seule, dans 5 autres cas elle était en coexistence avec le signe de Babinski. Laubie a rencontré rarement la trépidation épileptoïde de la rotule, celle du pied semble être plus fréquente, puisqu'il la rencontre 3 fois sur 9 cas de fièvre typhoïde. Il est vrai que ces derniers cas étaient des convalescents. Mais si nous les citons ici, c'est pour rappeler à ce propos que « c'est là un symptôme qui n'est rencontré dans aucune polynévrite, et qui est indiscutablement la manifestation d'une irritation ou d'une altération médullaire ».

3° *Le signe de Babinski.* — La valeur séméiologique du phénomène des orteils, démontrée par Babinski, a été confirmée depuis par tous les auteurs. Ce signe est essentiellement la manifestation d'une irritation du système pyramidal. Si la constatation de ce signe isolé ne permet pas de conclure à une lésion de la moelle, car il peut souvent être d'origine encéphalitique (Van Genuchten), son association avec l'exagération des réflexes et la trépidation épileptoïde vient à l'appui de l'hypothèse d'une irritation médullaire. Recherché systématiquement dans 20 cas de fièvre typhoïde, Léopold Lévi le trouve positif dans la moitié de ces cas. Apparu aux différentes périodes de la maladie, 7^e, 21^e, 23^e jour, il a persisté un temps variable dans la convalescence.

Nous avons terminé avec les signes objectifs. Ils ne se révèlent pas à la première vue, mais leur constatation est indispensable pour établir un diagnostic sûr. Si à ces signes, maintenant on ajoutait certains signes subjectifs qu'on révèle par l'interrogatoire du malade, comme la rachialgie plus ou moins intense, de douleurs fugaces, à caractère fulgurant le long de la colonne vertébrale avec irradiations du côté des membres inférieurs, les fourmillements, voir même l'impotence fonctionnelle légère, si on réunissait tous ces signes, on est amené à voir que souvent, dès le début même de la fièvre typhoïde, s'installe une *réaction clinique de la moelle* qui marche de pair avec la maladie primitive et qui disparaît avec elle, à moins qu'il y ait d'autres conditions, conditions d'ailleurs pour la plupart mal connues, ne viennent favoriser son développement. Cette réaction clinique correspond à une véritable myélite fruste, partielle, limitée à l'atteinte des faisceaux pyramidaux. Elle est l'équivalent de l'hypertrophie du foie ou de la rate et l'une et l'autre sont fonction du parasitisme créé dans la moelle, comme dans le foie, la rate ou tout autre organe.

C'est dans cette myélite que l'on doit voir « l'ébranlement nerveux » dont nous parle Trousseau. C'est cette myélite encore que l'on doit beaucoup rapprocher du 3^e type de myé-

lite de la classification de Mouratoff, enfin c'est la myélite fruste de tous les auteurs que nous avons cités dans ce chapitre.

Ajoutons à la fin que tout le monde ne s'accorde pas sur l'avenir éloigné de ces myélites frustes. On peut se demander d'ailleurs si les altérations nerveuses de la fièvre typhoïde, sans complication apparente, ne sont pas cependant chez certains malades l'origine de scléroses médullaires, d'abord latentes. Pierre-Marie a fait une large place à la fièvre typhoïde dans l'étiologie de la sclérose en plaques. On peut rappeler à ce sujet des observations publiées par Conor, L. Concetti, et plus récemment celle d'Achard et Demanche.

MYÉLITES AIGÜES. — Laissons maintenant de côté la myélite fruste, pour entrer dans le vaste domaine des paralysies typhiques et post-typhiques. Dans ce domaine un peu confus, où la myélite dispute sa place avec celle du syndrome de Landry et surtout celle de la polynévrite, essayons de voir ce qui lui appartient.

Nous avons dit plus haut que nous considérions la myélite fruste comme une première étape dans la symptomatologie de ces paralysies. Ne doit-on pas voir, en effet, dans ces différentes formes de paralysie, des manifestations qui seraient toutes l'aboutissant d'un processus pathologique unique ? Ne pourrait-on admettre que toutes ces formes sont des étapes par lesquelles évoluerait ce processus, et que le système nerveux touché toujours de la même manière répondrait aux degrés différents de l'infection par des formes qui, depuis la plus simple excitation, iront jusqu'à la paralysie la plus complexe. Dans la paralysie ascendante aiguë, par exemple, la lésion porte surtout sur les cellules des cornes antérieures. Peut-on dire que les nerfs périphériques sont toujours indemnes ? Evidemment non.

« Il n'y a pas, dit Pierre Marie, de lésions primitives des conducteurs nerveux. Leurs altérations sont toujours consécutives à celles des neurones ». Ne faudra-t-il pas voir dans

cette phrase une conception qui présente bien plus de penchant en faveur des myélites, qu'en faveur des polynévrites ?

Mais, examinons les faits :

Dans une observation de Pitres et Vaillard, où la marche clinique fut manifestement celle de la paralysie de Landry, il y avait cependant des lésions des nerfs périphériques. Ce furent même les seules constatées à l'autopsie. Mais nous appliquerons à ce propos ce que judicieusement observe Ganiez, « que les altérations fixes des cellules nerveuses ne pouvaient être révélées à cette époque » et il est infiniment probable que si la méthode de Nissl avait été connue on aurait pu déceler les lésions dans les cellules des cornes antérieures.

Achard, nous donnant l'observation détaillée d'une névrite périphérique, conclut cependant « qu'il y avait une ombre dans ce tableau clinique. On constatait en même temps l'exagération des réflexes tendineux rotuliens, achilléens, médio-plantaires à droite comme à gauche et ces réflexes étaient même polycinétiques. De plus, le clonus du pied se produisait très manifeste à gauche, moins à droite. Ces symptômes pyramidaux semblent un peu déconcertants pour maintenir le diagnostic de névrite périphérique ».

Nombreuses sont enfin les observations où nous dirons avec J. Lépine que « les auteurs ont songé qu'un diagnostic absolu avait peu d'importance, dans le doute où ils se sont trouvés d'assigner aux symptômes une détermination anatomique » et où à l'ensemble symptomatique d'une polynévrite s'ajoutent des signes d'irritation pyramidale. Pour finir nous citerons de telles observations rapportées par Raymond, où aux symptômes notés ci-dessus s'ajoute de l'incontinence, celles de J. Lépine et de de Lavergne.

« Et bien souvent, dit de Lavergne, des cas de paralysies post-typhiques ayant l'allure générale de la polynévrite portent des stigmates d'une affection médullaire. »

Sans vouloir tout ramener à un seul mécanisme, sans reprendre la discussion, déjà ancienne, entre les partisans de l'anatomie des polynévrites et ceux qui soutiennent la thèse

de leur origine centrale, nous croyons seulement que, dans les cas où il y a doute sur le siège central ou périphérique des lésions, il faut bien se souvenir que le neurone périphérique est un tout, dont les diverses parties sont solidaires, il faut bien tenir compte aussi de cette localisation médullaire presque régulière qu'est la myélite fruste. Dans un esprit de simplicité et d'unité on penche alors vers la nature médullaire de la paralysie.

Dans cette manière de voir une filiation entre la myélite fruste et la myélite aiguë, on peut nous objecter le fait que la myélite fruste ne compte comme symptômes que ceux d'une irritation pyramidale, alors que la myélite aiguë a pour symptôme principal les paralysies. Pour répondre à cette objection, nous ne pouvons mieux faire que nous servir de l'explication que donne à ce sujet de Lavergne :

« Pour des raisons qui échappent, relevant de la mécanique circulatoire ou d'un tropisme, les bacilles dispersés par le sang dans la moelle se cantonnent à sa partie antérieure : ils colonisent faiblement dans les faisceaux pyramidaux et les cordons latéraux. Mais que le processus régulier s'exagère, que la multiplication des bacilles soit plus grande ou la réaction plus vive, et la zone qui avoisine faisceau pyramidal et cordons latéraux, celle des cornes antérieures, sera intéressée : des paralysies vont apparaître, qui prendront « l'apparence » d'une « complication ». Ainsi surviennent les paralysies dans les myélites typhiques.

La symptomatologie et l'évolution clinique de la myélite aiguë sont intimement liées au mode de répartition des lésions, à leur localisation. Nous exposerons ici les symptômes qui découlent de la physiologie générale de la moelle et non pas ceux qui varient respectivement avec ses différents étages.

1° *Troubles moteurs.* — Paralysies flasques, avec le plus souvent abolition des réflexes. Dans quelques cas cependant (obs. de Lépine), les réflexes n'étaient que très légèrement diminués. Ces paralysies sont le plus souvent complètes,

siègent le plus souvent aux membres et surtout aux membres inférieurs, mais il n'est pas exceptionnel qu'elles frappent d'autres territoires (poitrine). Lorsque la paralysie atteint partiellement un membre il semble qu'elle se localise à sa racine. Et c'est là un fait en faveur de son origine centrale. Les sphincters sont intéressés souvent. On observe de l'incontinence de la vessie et du rectum, plus fréquemment que la rétention.

2° *Troubles sensitifs* (subjectifs ou objectifs). — Douleurs violentes le long du rachis à type fulgurant, picotement, fourmillement des membres. Quelquefois les malades « ne sentent pas » leurs membres paralysés. Les troubles objectifs sont plus marqués. Ils constituent ou des hyperesthésies (cas de Lépine) ou des anesthésies plus ou moins marquées. La sensibilité thermique est ordinairement amoindrie. Quelquefois il y a retard de la perception ou de la localisation.

3° *Troubles trophiques*. — Les membres sont froids, cyanosés, infiltrés. Il se produit de la mortification de la peau aux points des décubitus (sacrum, fesses, talons). L'amyotrophie, si la mort n'a pas arrêté son développement, est fréquente. Il se produit une fonte rapide des masses musculaires.

La forme paraplégique est la plus fréquente. Elle correspond anatomiquement le plus souvent aux myélites transverses. Quelquefois cependant le processus lésionnaire prend une évolution progressive et rapidement ascendante, réalisant alors ce qu'on a appelé le syndrome de Landry. Au syndrome habituel de paralysie s'ajoute alors un syndrome bulbaire qui termine fatalement la scène. Quelquefois aussi cette évolution peut s'arrêter dans sa marche ascendante, sans atteindre le bulbe, réalisant de cette façon une myélite curable, la myélite abortive de certains auteurs (observation de Raymond).

Les symptômes que nous venons d'énumérer ne sont pas tous l'apanage de la myélite aiguë. Certains d'eux sont reconnus comme ceux de la polynévrite. Nous terminerons cepen-

dant avec Laubie : « Les termes polynévrites et myélites toxiques infectieuses doivent signifier non une localisation anatomique rigoureuse, mais l'existence de signes marquant la prédominance des troubles fonctionnels sur les nerfs ou sur la moelle, et il serait peut-être juste, pour parler de cette irritation toxico-infectieuse du neurone périphérique, d'employer le terme de cellulo-névrite créé par Raymond, ou celui de neuronite utilisé par Grasset. »

Formes cliniques. — Classification.

En examinant les diverses observations concernant notre sujet, nous avons eu d'abord l'étonnement de constater que rarement un cas ressemblait à un autre quant à sa symptomatologie. Ce qui frappe, en effet, c'est le polymorphisme de ces manifestations spinales, polymorphisme qui ressort comme une caractéristique clinique, un peu troublante au premier abord : des paralysies tantôt flasques, tantôt spasmodiques, sans ou avec exagération des réflexes, sans ou avec atrophie musculaire, atteinte ou intégrité des sphincters, variations de la sensibilité sous ses modes différents.

Ceci pourtant, à bien réfléchir, n'a rien d'étonnant. Il suffit, en effet, d'envisager la moelle non pas comme un organe homogène, mais comme un carrefour, comme un « réceptacle » d'éléments à fonctions physiologique et à destination anatomique différentes, pour comprendre que la symptomatologie diffère suivant la localisation primitive de la lésion et que, lorsque la nature du processus morbide varie en « quantité », la répercussion est un changement dans la « qualité » des signes.

Suivant une systématisation anatomique sommaire de la moelle nous considérons trois types de formes localisées : antérieur, latéral et postérieur. Cette classification correspond d'ailleurs assez exactement à des syndromes différents. Dans un quatrième groupe, myélite diffuse, on doit classer les cas

où il y a, à des degrés variables, une association des types précédents.

1° *Type antérieur*. — Ce type rappelle beaucoup la polio-myélite antérieure de l'adulte. Le début est douloureux : douleurs sourdes, pesantes, apparaissant et s'exagérant par les mouvements et par la pression des masses musculaires. Parfois sensation vague douloureuse sur la hauteur de quelques vertèbres, correspondant à la localisation médullaire. Ces phénomènes douloureux disparaissent rapidement pour laisser place à une paralysie flasque, suivie rapidement d'atrophie musculaire, qui procède par massifs musculaires entiers, frappant un ou deux membres symétriques en totalité, affectant parfois le type quadriplégique.

L'examen électrique montre de la diminution de l'excitabilité faradique et galvanique, avec ou sans réaction de dégénérescence.

Les réflexes sont abolis.

La sensibilité est conservée sous tous ses modes.

Les sphincters sont intacts.

2° *Type latéral*. — Rarement isolé. Caractérisé par une paralysie spasmodique, sans troubles sensitifs ou sphinctériens. Ce type rappelle le syndrome décrit autrefois sous le nom de tabes dorsal spasmodique. Quelquefois à ce syndrome s'ajoute une atrophie musculaire, réalisant alors, sauf évolution régressive, l'aspect clinique de la sclérose latérale amyotrophique.

3° *Type postérieur*. — Réalise assez bien la forme d'un tabes galopant. Les douleurs fulgurantes marquent le début, rapidement suivies des troubles de la sensibilité objective, parésie ou paralysie des sphincters, abolition des réflexes tendineux et une incoordination des membres. Mais les pupilles conservent leurs réactions à la lumière, le liquide céphalo-rachidien ne présente pas les caractéristiques du tabes. La réaction de Bordet-Wassermann est enfin négative.

4° *Myélite diffuse*. — Les formes précédentes existent rarement à l'état pur. Leur association dans des proportions

variables donne naissance à un dernier type, le plus fréquent, nous semble-t-il, dans la fièvre typhoïde. Dans ce type mixte de myélite diffuse ou bien la symptomatologie emprunte d'emblée aux syndromes précédents, ou bien suivant l'évolution du processus infectieux, il y a une translation progressive d'une forme en une autre. C'est ainsi que l'on voit une paralysie flasque se transformer en paralysie spasmodique, ou bien apparaître des phénomènes douloureux ou vasomoteurs (œdèmes).

CHAPITRE VI

OBSERVATIONS

OBSERVATION I.

(In Jean LÉPINE, *Revue de médecine*, 1903, p. 930.)

Fièvre typhoïde grave. — Exagération puis abolition des réflexes tendineux. — Parésie, puis paralysie des membres inférieurs. — Troubles sphinctériens. — Escarres. — Mort.

A..., 49 ans, jardinier, né en Italie, entre, le 26 octobre 1901, à l'Hôtel-Dieu de Lyon, salle Sainte-Elisabeth, numéro 3, dans le service du Professeur Lépine. Il est dans un état fébrile intense et présente un subdélire léger qui rend incertain l'interrogatoire. On apprend partie par lui, partie par ceux qui l'amènent, qu'il a été écroué, il y a un mois environ, pour vagabondage, à la maison d'arrêt de Saint-Pierre. Il s'y trouve depuis dans des conditions hygiéniques d'autant plus déplorables que, sans travail depuis quelque temps, il avait déjà souffert de privations.

Depuis une dizaine de jours, il serait mal à l'aise et aurait eu de la diarrhée. Depuis quatre jours, il est vraiment malade. La fièvre a éclaté brusquement avec violence et on a constaté à la prison une température oscillant entre 40 et 41°.

Il est dans un état typhique très prononcé, obnubilé, abattu, indifférent aux excitations, à peu près immobile; on remarque dès ce moment une paresse des membres inférieurs.

Les signes physiques sont ceux d'une dothiéntérie. Le ventre est légèrement douloureux dans la fosse iliaque droite, où l'on perçoit un peu de gargouillement. La diarrhée persiste; elle est claire et jaunâtre. La rate est légèrement hypertrophiée, le poulx un peu dicrote. Les bruits du cœur sont un peu assourdis. Les poumons présentent quelques râles diffus de bronchite.

La sensibilité au tact et à la piqure est nettement exagérée, surtout aux membres inférieurs et à l'abdomen jusqu'au niveau de l'ombilic. *Les réflexes rotuliens et achilléens sont exagérés* des deux côtés, surtout à droite; de ce côté, il y a de plus une ébauche de *trépidation plantaire*. *Réflexe de Babinski en extension*.

La force musculaire est diminuée d'une manière générale aux quatre membres, surtout aux membres inférieurs, que le malade laisse inertes à la place où on les dépose sur le lit. Les mouvements volontaires demeurent néanmoins possibles, mais ils sont lents et présentent une ébauche d'incoordination.

Le malade n'accuse comme troubles subjectifs de sensibilité qu'une céphalée frontale persistante.

Les pupilles sont égales, mais paresseuses. Le subdélire persiste dans la soirée et la nuit. La température à l'entrée est de 40°.

Le 27, l'état ne s'est pas sensiblement modifié; le délire a poussé le malade à se lever plusieurs fois dans la nuit, mais chaque fois il n'a pu marcher sans aide.

La bronchite est marquée par des râles sibilants nombreux et intenses; le malade est pris par moments d'un tremblement généralisé. La diarrhée est augmentée. On a remarqué quelques gouttes de sang dans les selles. Le sérodiagnostic est incertain. M. Paul Courmont, agrégé, qui s'en est chargé, communique la note suivante : « Ebauche d'agglutination à 1/10 ou à 1/30 avec nombreux bacilles mobiles; certains sérums non techniques peuvent donner ce degré d'agglutination.

Température maxima de la journée, 41°2; température minima, 40°6. La température est prise régulièrement toutes les trois heures depuis l'entrée, et le malade est mis au bain à 22°.

Le 28, même état; l'hypertrophie de la rate devient de plus en

plus manifeste, le dicrotisme devient extrême, la diarrhée ne se modifie pas. Les bains n'abaissent la température qu'à 4 ou 5 dixièmes de degré. La courbe avant les bains demeure entre 40 et 41°; la stupeur est plus marquée.

Il n'y a plus de délire et surtout plus de tendance à se lever.

Le malade reste somnolent, dans le décubitus latéral droit. Les réflexes sont plus exagérés qu'à l'entrée; la trépidation plantaire nette aux deux membres inférieurs. Le pouls oscille entre 123 et 133; il est régulier.

Même température.

Urines albumineuses.

Le 29 on note que la parésie des membres inférieurs est plus complète.

Même température.

Le 30, le malade est égaré, ne répond plus aux questions.

La parésie est devenue de la *paraplégie*. Le malade remue à peine ses membres inférieurs sur le plan du lit, sans les en détacher jamais. Il n'y a pas de tracé de signe de Kernig, ni de raideur de la nuque.

La sensibilité cutanée et musculaire est toujours exagérée.

Les pupilles sont toujours paresseuses, le ventre est ballonné et douloureux. On y distingue pour la première fois quelques taches rosées lenticulaires. Même courbe thermique.

Le 31 octobre et le 1^{er} novembre, la température baisse, oscillant le premier de ces jours entre 40 et 39° et le deuxième entre 39 et 38°. Le ventre est devenu plus douloureux encore; la diarrhée est mélangée de petites hémorragies intestinales. Les traits se grippent; le malade prend le facies péritonéal.

Les sphincters se relâchent, le météorisme augmente; le pouls devient lent. On supprime les bains.

Le 2 novembre, le malade présente les mêmes signes de péritonite, avec prédominance de la douleur dans la fosse iliaque gauche, sur un espace large comme la paume de la main. Hoquet fréquent.

Nouveau sérodiagnostic. Même résultat; l'agglutination est pourtant un peu plus nette que la première fois. Les réflexes rotuliens

sont toujours exagérés; la paraplégie persiste. Le malade ne répond plus aux questions.

Le 3, même état. Le météorisme abdominal diminue un peu. La paraplégie est absolue. Les réflexes persistent, mais très diminués, sauf à droite, où ils sont encore un peu forts.

Un peu de trépidation plantaire à droite. Mouvements et soubresauts tendineux involontaires dans les quatre membres; on constate deux *escarres* commençantes du diamètre d'une pièce de 5 francs, avec infiltration hémorragique à la périphérie. L'une siège à la partie la plus saillante du sacrum, sur la ligne médiane, près du coccyx; l'autre plus à droite, un peu plus bas.

La température est remontée depuis le 2 et oscille entre 39 et 40°.

Le 4, la température monte toujours et dépasse 40°; le météorisme abdominal est diminué.

La région de la fosse iliaque gauche est toujours très douloureuse à la palpation. On y a une sensation d'empâtement comparable à celle que donne l'appendicite.

Défense musculaire très prononcée.

La paraplégie est absolue et flasque.

Les réflexes tendineux et cutanés ont disparu des deux côtés.

La sensibilité est très diminuée aux membres inférieurs sous tous ses modes. L'état psychique est le même. Malgré les soins, les *escarres* augmentent un peu.

Le 5, on constate une ébauche du réflexe rotulien à droite sans modification de la paraplégie, qui persiste, avec relâchement des sphincters. Même courbe thermique.

Disparition progressive des signes de péritonite. Le cœur faiblit; il y a du galop depuis trois jours; on a donné à plusieurs reprises de la digitaline et de l'ergotine.

La diarrhée a persisté avec *melæna* sans hémorragie importante. Dans la soirée du même jour, le malade est pris de sueurs profuses. Au même moment on remarque au pied droit deux taches rouges qui se transforment en phlyctènes pendant la nuit; l'une siège à la jambe, l'autre au talon.

Le 6, hémorragie intestinale légère.

Les réflexes rotuliens sont toujours complètement abolis; le malade accuse des douleurs qu'il ne précise pas dans les membres inférieurs et au niveau de la ceinture. Ses membres supérieurs sont toujours faibles, mais sans parésie véritable.

Le diaphragme fonctionne mal. Myosis intense; température entre 39° et 40°.

Le 7, nouveau sérodiagnostic. Il est très positif. L'agglutination est extrêmement nette et rapide.

L'obnubilation, constante les jours précédents, disparaît par moments. Il y a des périodes d'excitation d'une demi-heure à une heure pendant lesquelles le malade s'agite, parle de se lever, mais il ne remue que les bras. La paraplégie demeure complète, les escarres n'augmentent pas. Le ventre est de moins en moins tendu. Le pouls est régulier et par périodes très ralenti (60 à 70). Les selles sont noirâtres, mais il n'y a pas eu de nouveau d'hémorragie importante.

Le 8, même état. La température s'abaisse à 38°5 à midi, pour remonter à 40° à 8 heures du soir, et baisser ensuite d'une manière lente et progressive.

Le 9, la nuit a été très agitée, le malade se plaint continuellement et délire.

A 9 heures du matin, la température s'est abaissée jusqu'à 38°. Elle remonte ensuite et atteint 40°6 à 3 heures du soir; le pouls bat à 140.

Le 10, l'état général baisse encore, le malade reste immobile et semi-comateux. On constate à la base du poumon droit de la submatité et de gros râles sous-crépitaux. Les membres inférieurs, les sphincters, les escarres sont dans le même état. Température oscillant entre 40° et 41° jusqu'à la mort, qui survient le 11 novembre, à 9 heures du matin.

OBSERVATION II.

(Kummel, *Zeitschrift für Klin. Medecin*, 1881.)

*Paralysie ascendante aiguë survenue pendant la convalescence
d'une fièvre typhoïde. — Mort.*

Pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde, un homme, d'une bonne santé antérieure, fut pris d'une sensation de faiblesse dans les membres inférieurs, à laquelle s'associa bientôt une paralysie des muscles du dos et des bras.

Au bout de quatre jours, la paralysie motrice était complète.

Intégrité de la sensibilité, des réactions électriques, des réflexes, des fonctions sphinctériennes, de l'intelligence.

La paralysie gagna les muscles de la langue, du gosier, du pharynx; le cinquième jour, le malade succomba aux suites d'une paralysie du nerf vague.

OBSERVATION III.

(ETIENNE, *Revue neurologique*, 1889, p. 89.)

*Maladie de Landry au début de la convalescence
d'une fièvre typhoïde. — Mort.*

Un cocher, âgé de 40 ans, entre à la clinique de M. le Professeur Spillmann, vers le dixième jour d'une fièvre typhoïde grave, dont l'évolution fut cependant normale et ne fut marquée par aucun accident attirant particulièrement l'attention. Au quatrième jour d'apyrexie, il constata, le matin, une difficulté dans les mouvements des orteils des deux pieds, le lendemain, la paralysie des deux membres inférieurs était complète, sans que le malade ressentît aucune douleur. Au troisième jour, les membres supérieurs et le tronc étaient immobilisés, le malade était dans l'impossibilité de s'asseoir volontairement dans son lit; lorsqu'on l'asseyait, il éprouvait la sensation d'être cassé en deux; aucune douleur.

Selles et urines involontaires.

Au quatrième jour, les muscles de la paroi abdominale étaient totalement paralysés; le soir les muscles thoraciques étaient à leur tour intéressés. La parole était bredouillée, la déglutition difficile, la respiration gênée. A ce moment le malade, dont l'état intellectuel était parfait et qui suivait la marche progressive de sa maladie, demande lui-même un notaire, fait son testament.

Le lendemain matin, il était aphone, les muscles respiratoires sont immobilisés, et il meurt asphyxié en pleine connaissance, immobilisé dans son lit.

OBSERVATION IV (Résumée).

(DIVRY, *Journal de neurologie et de psychiatrie belge*,
30^e année, sept. 1930, p. 557-561.)

Jeune fille âgée de 22 ans, soignée pour une fièvre typhoïde qui s'est déroulée avec le cortège classique des symptômes propres à l'affection (céphalée, taches lenticulaires, symptômes abdominaux, courbe de la température, réaction de Widal positive, etc.) qui ne s'est pas accompagnée de manifestations toxi-infectieuses particulièrement accentuées.

Depuis huit jours, la malade était apyrétique et était considérée comme convalescente, lorsque, le 31 mai, le matin, elle accuse la sensation que « la langue est comme épaissie »; en outre, on note que les globes oculaires sont assez fréquemment le siège de mouvements forcés au cours desquels le regard se porte dans la direction du plafond.

Le même jour, la malade se plaint d'une certaine impotence motrice des membres inférieurs, qui va s'accroissant progressivement, puis les membres supérieurs sont pris à leur tour.

Durant l'évolution de ces troubles, la malade n'accuse pas de douleurs, à part un peu de céphalée. Elle n'a pas de température, mais le pouls est devenu très fréquent. Le psychisme est intact.

Examen de la malade. — Nous nous trouvons en présence d'une jeune fille dont l'état de nutrition est assez satisfaisant, et qui

ne présente pas, en tout cas, ce degré d'émaciation qui frappe chez les convalescents d'une fièvre typhoïde grave.

Les membres inférieurs sont totalement paralysés; la malade n'est pas à même de les tenir élevés au-dessus du plan du lit.

La paralysie est flasque; les masses musculaires hypotoniques au palper. Les réflexes tendineux sont abolis.

Les réflexes plantaires sont absents.

Les muscles du tronc paraissent également intéressés, car celui-ci est ballant, dès qu'on essaie d'asseoir la malade.

Les réflexes abdominaux sont absents, sauf les supérieurs, que l'on arrive encore à éveiller de temps à autre.

Du côté des membres supérieurs, la malade ne parvient pas à maintenir les bras élevés; elle peut encore réaliser quelques mouvements des doigts et de la main, notamment à gauche, mais la pression que peut exercer la main serrée est excessivement faible.

Tous les réflexes tendineux sont abolis des deux côtés.

Au niveau de la musculature du cou, on constate également une certaine parésie; la tête n'est pas à proprement parler ballante, mais elle offre peu de résistance aux mouvements forcés que l'on essaie de lui imprimer.

Les sphincters fonctionnent encore, la malade urine spontanément, mais elle présente une constipation opiniâtre.

Dans le domaine des nerfs craniens, on relève également des troubles notables; ce qui frappe dès l'abord à ce point de vue, c'est une parésie faciale bilatérale; les traits sont affaissés; le jeu de la mimique est réduit; il existe de la lagophthalmie; les muscles du front sont également entrepris.

Dans le domaine des nerfs III, IV, V et VI, on ne constate aucun trouble paralytique.

Par contre, les nerfs sous-jacents au facial sont plus ou moins touchés. Le VIII n'est pas notablement atteint; la partie cochléaire paraît intacte; mais peut-être doit-on rattacher à une lésion des centres vestibulaires les mouvements oculogyres que présente la malade; très souvent, en effet, les yeux se portent vers le plafond, dans un mouvement analogue à celui que l'on observe dans certains cas d'encéphalite épidémique.

Le IX, le X, le XI, le XII sont intéressés dans une proportion qu'il n'est pas facile de déterminer exactement; quoi qu'il en soit, la malade présente des troubles de la déglutition dans les conditions habituelles; la gorge est encombrée de mucosités. A côté de la dysphagie, on note également de la dysarthrie, qui est des plus manifestes à certains moments. Cependant, les mouvements de la langue sont encore assez bien conservés; le voile du palais fonctionne. Le symptôme le plus saillant au point de vue bulbaire, est la tachycardie : le pouls est très petit et bat de 150 à 160 à la minute; d'autre part, les mouvements respiratoires, sans être irréguliers, sont très superficiels.

Au point de vue de la sensibilité, on note de l'hypoesthésie tactile douloureuse et thermique à la partie distale des membres inférieurs, remontant à peu près jusqu'à la hauteur des genoux. Les sensibilités profondes sont intéressées dans le même territoire; c'est ainsi que la malade n'identifie pas les mouvements imprimés aux articulations du cou-de-pied et du genou, mais bien à l'articulation de la hanche. Les tendons d'Achille sont peu sensibles à la pression. Dans le domaine du trijumeau, on ne décèle aucun trouble de sensibilité, les réflexes cornéens sont nets. Le réflexe pharyngien existe également.

Les urines ne renferment ni albumine ni sucre.

Au point de vue thérapeutique, la malade avait été soumise à un traitement cardiotonique qui s'était montré tout à fait impuissant à réduire la tachycardie, celle-ci était d'origine bulbaire.

Le pronostic apparaissait comme très sombre. Le point le plus menaçant était la tachycardie.

Toute thérapeutique paraissait assez illusoire; cependant, nous prescrivons des injections de lobéline, qui est réputée avoir une action stimulante sur le bulbe, et notamment sur le centre respiratoire.

Mais les jours suivants, la situation reste essentiellement stationnaire et la malade s'éteint progressivement, sans présenter de température. Elle succombe le 6 juin, au cours de la soirée.

OBSERVATION V.

(RAYMOND, *Revue de médecine*, 1885, p. 652.)

Fièvre typhoïde. — Pendant la convalescence, symptômes de myélite ascendante : fourmillements, parésie, hypoesthésie, diminution de la réflectivité tendineuse.

La nommée Catherine Eug..., âgée de 32 ans, née à Thous (Vosges); domestique, est entrée, le 27 juillet 1878, à l'hôpital Beaujon, salle Saint-Paul, n° 10, dans le service du Docteur Moutard-Martin, suppléé par M. le Docteur Raymond. Elle en est sortie le 11 novembre de la même année.

Histoire de la maladie. — La malade, qui a toujours joui d'une bonne santé, qui n'est pas hystérique, ni syphilitique, qui n'est soumise à l'influence d'aucune diathèse; a une température de 40°, lors de son arrivée à l'hôpital. Elle éprouve une céphalalgie intense, des vertiges, des bourdonnements dans les oreilles, de la courbature et elle a plusieurs épistaxis dans la journée.

L'appétit est perdu, la langue est sèche et la soif est très vive. Nous constatons qu'elle ressent, à la pression, une douleur assez forte dans la fosse iliaque droite et l'on entend des gargouillements. A l'auscultation, on perçoit nettement des râles de bronchite, et on trouve un peu de congestion pulmonaire.

La malade prend deux verres d'eau de Sedlitz, et 1 g. 50 de sulfate de quinine, ainsi que du bouillon et de la limonade vineuse.

Le 4 août apparaissent des taches rosées lenticulaires à la base du thorax.

Le 10 août, la stupeur et le délire sont moins intenses; la température est tombée à 38°, la fièvre décroît jusqu'au 14 août : la température redevient normale et la malade entre en convalescence.

Le 3 septembre, la malade se plaint d'éprouver des fourmillements dans les pieds et dans les jambes. Quelques jours après, on constate de la parésie dans les muscles des membres inférieurs, parésie accusée surtout dans le membre inférieur gauche. Les pieds ont une attitude spéciale. Cette attitude est plus marquée dans le pied gauche. Ils reposent en partie à plat sur le lit et sur le bord externe, par suite de la paralysie des muscles fléchisseurs de la

jambe et des muscles péroniers latéraux. La malade peut difficilement fléchir le pied sur la jambe. Puis les mouvements de flexion des jambes sur les cuisses et des cuisses sur le bassin disparaissent à leur tour. Les muscles fléchisseurs ont été atteints les premiers par la paralysie. Les escarres apparaissent au sacrum.

L'exploration de la sensibilité, sous ses différents modes, donne les résultats suivants :

Les piqûres sont peu senties dans le membre inférieur droit, surtout à la cuisse; elles ne sont plus senties dans le membre inférieur gauche, au niveau de la région antéro-externe de la jambe, où on constate une anesthésie complète.

Sous l'influence des courants induits, on remarque que la sensibilité cutanée est amoindrie, surtout dans le membre inférieur gauche. Il en est de même de la sensibilité musculaire, principalement dans les muscles péroniers latéraux.

Les mouvements *réflexes* persistent un peu dans la jambe droite, mais ils ont disparu à gauche.

Le 16 septembre, la malade éprouve des fourmillements dans les mains et dans les doigts; les jours suivants les fourmillements se propagent aux avant-bras; on constate alors de la parésie dans les muscles fléchisseurs et extenseurs des doigts ainsi que dans les muscles interosseux; puis la parésie s'étend aux bras et les mouvements de flexion et d'extension des avant-bras sur les bras, ceux aussi d'élévation et d'abaissement des épaules ne se font plus facilement, surtout dans le membre supérieur gauche.

Néanmoins, la paralysie n'est pas aussi complète dans les membres supérieurs que dans les membres inférieurs, et les troubles de la sensibilité sont moins accusés.

A ce moment apparaissent des troubles cérébraux : hallucination, délire.

La paralysie demeure stationnaire jusqu'au 7 octobre, époque à laquelle les mouvements reparaissent dans les membres supérieurs.

Le 18 octobre, les membres inférieurs sont moins paralysés, les mouvements articulaires reparaissent.

Le 9 novembre, elle parvient à marcher seule et, le 11 novembre, elle sort de l'hôpital.

OBSERVATION VI.

(VOISIN et MILHIT, *Progrès médical*, 1909, p. 317.)

Myélite fruste au cours d'une fièvre typhoïde.

Il s'agit d'un garçon de 10 ans, entré le 18 janvier 1909 salle Bouchut, à l'hôpital des Enfants-Malades, avec tous les symptômes d'une fièvre typhoïde incontestable; mais bénigne, température ne dépassant pas 39°. Cet enfant accusait des douleurs si vives au niveau des membres inférieurs que les parents, craignant une méningite, s'étaient décidés à l'amener à l'hôpital.

Rien de particulier dans ses antécédents; on ne relevait aucune tare familiale ni acquise. Aucun symptôme de tuberculose, d'ailleurs l'intradermoréaction à la tuberculine fut négative.

Le petit malade en est au douzième jour environ de sa dothiènementérie; taches rosées lenticulaires, phénomènes abdominaux modérés, séroréaction positive. Mais ce qui frappe l'observateur, c'est l'existence d'une raideur assez marquée des membres inférieurs, d'un véritable état de contracture.

Cette raideur musculaire ne se retrouve pas au niveau de la nuque, l'on ne constate aucun trouble oculaire, aucune modification du rythme respiratoire, ni de la circulation pouvant faire penser à une méningite.

Les membres inférieurs, raides, sont le siège de douleurs survenant par crises, assez analogues aux douleurs spontanées, le plus souvent elles sont provoquées cependant par certains mouvements que l'on imprime aux membres, dans la recherche du signe de Kernig par exemple; mais la pression des troncs nerveux et des masses musculaires n'est aucunement douloureuse. *Les réflexes tendineux* des membres inférieurs sont très *nettement exagérés*, tant au niveau du genou que du tendon d'Achille. La trépidation épileptoïde s'observe très nettement et d'une manière constante aux deux membres.

Le réflexe de Babinski, par contre, se fait nettement en flexion

des deux côtés. La sensibilité sous ses différents modes est intacte.

La marche est très difficile, un peu ébrieuse, mais l'enfant est affaibli par sa maladie; il peut faire cependant quelques pas et l'on est frappé du caractère spasmodique de cette démarche : les jambes sont raides, restent écartées l'une de l'autre, la pointe du pied touche le sol avant le talon.

Les sphincters, les membres supérieurs, la face, sont absolument intacts.

Une ponction lombaire, pratiquée le lendemain de l'entrée de l'enfant à l'hôpital, donne issue à un liquide clair, s'écoulant sans hypertension, absolument normal, ne contenant ni éléments cellulaires ni albumine en quantité anormale.

Dès le lendemain de la ponction, l'élément douleur s'est considérablement atténué, mais les autres symptômes persistent : contracture, exagération des réflexes, trépidation épileptoïde.

La raideur s'atténue les jours suivants et disparaît vers le 10 février. On note de même le retour progressif à l'état normal des réflexes rotuliens, la disparition du caractère spasmodique de la démarche. Mais l'exagération des réflexes achilléens et la trépidation épileptoïde se maintiennent jusque vers la fin de février.

Cependant la fièvre typhoïde a eu un cours des plus bénins, la température, qui atteignait 39° à l'entrée, a baissé progressivement et dès le 28 janvier l'enfant est complètement apyrétique.

L'enfant quitte le service à la fin de février; on ne constate plus alors ni modification des réflexes ni trépidation spinale. La démarche peut être considérée comme normale : il reste tout au plus une légère indécision dans le jeu des mouvements au commandement.

L'enfant a augmenté de poids, ses membres se sont de nouveau développés. Il paraît totalement guéri; néanmoins, l'examen électrique pratiqué le 9 mars indique encore une modification de la contractilité musculaire, se traduisant par l'exagération de la contractilité faradique, avec un état normal de la contractilité galvanique.

OBSERVATION VII (Résumée).

(Service de M. le Professeur BERNHEIM.)

Fièvre typhoïde à forme cardiaque. — Broncho-pneumonie typhique double. — Manifestations spinales légères : Exagération des réflexes rotuliens. — Quelques secousses de trépidation spinale.

P..., 16 ans, ferblantier, entre à la clinique le 25 décembre 1906.

L'affection a débuté par une fatigue générale, de la céphalée depuis 15 jours, des bourdonnements d'oreille avec surdité.

Pas d'épistaxis. Diarrhée presque continuelle.

Etat actuel, 26 décembre. — Nombreuses taches rosées. Bronchite disséminée. Langue blanche. Lassitude dans les membres. Intelligence nette.

Du 26 au 31 janvier, la température oscille entre 38 et 39°, le pouls entre 100 à 104.

Le 2 janvier, température du matin, 40°4. Pouls à 120.

Le 3 janvier, température du matin, 39°6. Pouls à 148.

On prescrit des injections de caféine, alternées avec des injections d'huile camphrée.

La respiration est fréquente (36 par minute); 6 à 7 selles diarrhéiques par jour. Teint pâle, pommettes colorées, un peu cyano-sées. Pas de délire, les mictions sont volontaires ainsi que les selles. A ce moment, on constate les signes d'une broncho-pneumonie à foyers disséminés dans les deux poulmons.

L'examen du système nerveux révèle une exagération notable des réflexes rotuliens et quelques trépidations réflexes dans les deux pieds.

4 janvier. Température, 40° le 3 au soir. Pouls à 152. Température, 39°4 le 4 au matin. Pouls à 160.

On continue les injections de caféine et d'huile camphrée.

Respiration : 36 par minute. L'intelligence est toujours nette, pas de troubles des sphincters.

5 janvier. Le malade a déliré pendant toute la nuit. Le 4 au soir :

Température, 40°. Pouls à 160. Le 5 au matin : Température, 39°4. Pouls à 160, petit, très dépressible.

A la base droite, matité avec râles sous-crépitaux.

A la base gauche, râles sous-crépitaux sans souffle.

Prostration intense. Dyspnée assez marquée.

Adynamie profonde. Les battements cardiaques prennent le rythme fœtal (embryocardie).

6 janvier. Même état d'adynamie générale et cardiaque. Température, 37°4 le matin. Pouls 160. Température, 38°6 le soir. Pouls incomptable.

7 janvier. Température, 39°7 le matin. Pouls dépasse 180. Pouls filiforme, tremblotant. Respiration, 45 par minute, presque imperceptible.

Secousses fibrillaires dans les muscles. Facies pâle, grisâtre, un peu cyanosé. Dépression énorme. Le malade urine au lit; pas de coma.

Les réflexes sont toujours exagérés. La trépidation épileptoïde est beaucoup plus nette que les jours précédents.

Il existe une tendance à la contracture des membres inférieurs. La sensibilité existe, mais semble très diminuée, par suite de l'état de torpeur dans lequel est plongé le malade.

Il succombe le 7, dans la nuit, à l'adynamie cardiaque, avec les signes d'une accélération paralytique du cœur.

L'autopsie, pratiquée le 9 janvier, ne révèle rien de particulièrement intéressant au point de vue du système nerveux. Le cerveau présente un léger œdème sous-arachnoïdien, le bulbe ne présente pas de traces de lésions macroscopiques; la moelle a son aspect normal, avec un peu de congestion des méninges. L'examen histologique n'ayant pas été fait, nous ne pouvons dire s'il existait des altérations cellulaires au niveau de l'axe spinal. Quant aux autres organes, ils présentaient les signes d'une congestion assez intense, avec par endroits un début de dégénérescence graisseuse dû au processus infectieux.

CHAPITRE VII

PRONOSTIC

Le pronostic des manifestations médullaires dépend essentiellement de la forme que ces manifestations revêtent.

Ici donc, il y a encore lieu de distinguer les myélites frustes des myélites aiguës.

Le pronostic immédiat des myélites frustes ne présente généralement pas de gravité. Quelques réserves cependant s'imposent, les myélites frustes du début étant susceptibles d'évoluer vers une myélite aiguë. Quelques réserves sont à faire aussi quant à l'avenir. Il est possible que chez de tels malades puissent apparaître ultérieurement d'autres accidents d'ordre nerveux (voir sclérose en plaques), conséquences éloignées de cette première atteinte.

Pour les myélites aiguës le pronostic est en général sérieux. Mais il y a là encore un élément à considérer : le siège de la ou des lésions.

Les myélites transverses guérissent parfois, mais laissent presque toujours des séquelles indélébiles. Lorsque les lésions sont très prononcées et surtout lorsqu'elles siègent dans le bulbe le pronostic est fatal. Il est sombre dans les formes ascendantes qui rappellent le type de Landry, à cause des complications bulbaires possibles. La guérison cependant peut être observée dans le cas où le processus arrête sa marche ascendante. Dans les myélites disséminées, le pronostic, sans être fatal, est grave à cause de l'avenir éloigné des lésions. Certaines scléroses en plaques, des paraplégies spasmodiques

et des scléroses latérales amyotrophiques ne seraient pas exemptes d'un tel passé myélitique. On a pourtant observé des cas sans aucune séquelle et l'on croit là à une *restitutio ad integrum*.

Notons enfin que, dans un grand nombre de cas, les manifestations médullaires même les plus légères, mettent un temps fort long à disparaître et que ce sont ces mêmes manifestations qui entretiennent cette amyotrophie diffuse de la convalescence si bien décrite dans la thèse de Laubie.

CHAPITRE VIII

DIAGNOSTIC

Le *diagnostic positif* doit être basé sur les symptômes mentionnés dans le chapitre précédent

Remarquons que ces symptômes ne se trouvent presque jamais au complet, comme dans l'observation de J. Lépine, qui, de ce point de vue, est une véritable rareté. Mais ce sont là des signes typiques, quoique pas absolument propres, des myélites.

La myélite fruste peut être pressentie à la constatation des réflexes patellaires exagérés; ce signe de présomption devient un signe de certitude lorsque s'ajoutent la trépidation épileptoïde, le signe de Babinski, etc.

La myélite aiguë a pour symptômes : les paralysies flasques ou spasmodiques, les troubles sensitifs, qui cependant peuvent être effacés ou absents, et enfin comme signes de certitude : l'atteinte des sphincters et les escarres.

Lorsque cependant les deux premiers signes sont seuls en présence, le *diagnostic différentiel avec les polynévrites* apparaît délicat. Quelques objections ont été faites par certains auteurs, en ce qui concerne les paralysies et les troubles sensitifs. Ces objections prises en considération pourraient apporter une aide importante pour le diagnostic différentiel.

Envisageant des cas où à une névrite périphérique peuvent se greffer des symptômes spinaux *secondaires*, symptômes consécutifs à l'affection des nerfs périphériques, Mouratoff

dit notamment : « Ces symptômes dépendent soit d'une irritation des conducteurs spinaux, liés aux nerfs périphériques, soit d'une *dégénérescence rétrograde* des éléments spinaux. »

Mais tandis que les affections primitives de la moelle comportent un caractère *segmentaire*, le signe fondamental de la névrite est la distribution des symptômes *conformément aux nerfs périphériques ou aux neurones spinaux*.

« En effet, le nerf périphérique est immédiatement lié, non à tout le segment spinal, mais seulement à sa partie déterminée, à neurones précis. Par exemple, les nerfs sensibles des membres inférieurs sont liés aux fibres des racines postérieures et aux cellules de la corne antérieure du renflement lombaire. Ils peuvent donner en ces points des symptômes spinaux *rétrogrades*, mais ils ne peuvent pas, d'une manière ou d'une autre, entraîner dans ce processus par exemple *les voies pyramidales*. »

Le fait que nous parlons ici de diagnostic différentiel avec les polynévrites ne doit point étonner. Si, en effet, nous avons montré jusqu'ici une faveur apparente pour la fréquence des myélites, nous considérons que c'est dépasser de beaucoup notre compétence que de négliger l'existence des polynévrites. Ces dernières ont été souvent combattues, mais elles ne sont pas anéanties. Nous croyons seulement que leur fréquence n'est pas aussi grande, et que l'existence des myélites n'est pas une rareté, comme on l'a cru pendant longtemps.

« En effet, si l'on trouve bien deux signes qui appartiennent classiquement au tableau clinique des polynévrites, soit la douleur à la pression des muscles et des troncs nerveux, puis l'hyperesthésie ou des paresthésies, dans la très grande majorité des cas les symptômes rapportés sont bien plutôt d'ordre médullaire : paralysies subites d'un ou de plusieurs membres, ou plus limitées, même des muscles abdominaux; localisation de ces paralysies sur la racine plutôt que sur l'extrémité des membres, sans steppage; atteinte plus ou moins intense mais fréquente des sphincters, hyper-

albuminose du liquide céphalo-rachidien. En somme, il s'agit de paralysies flasques avec abolition des réflexes, sans anesthésie véritable, à distribution nullement systématique, atteignant des territoires qu'épargnent habituellement les poly-névrites, et il n'y a là aucune raison sérieuse de leur refuser une origine médullaire. » (Professeur Cruchet.)

Reste le *diagnostic étiologique*, qui, dans certains cas, surtout au début de l'infection, est extrêmement difficile.

Comme le faisait remarquer tout récemment notre maître le Professeur Cruchet au Congrès d'hydrologie et de climatologie de Toulouse, des formes cliniques identiques peuvent avoir une origine différente. La fièvre typhoïde est susceptible, nous l'avons vu, de donner naissance à des types cliniques médullaires qui ne se différencient d'aucune manière des mêmes types cliniques causés par des infections dues à des germes autres que le bacille d'Eberth : myélites d'origine méningococcique, pneumococcique, morbillieuse, etc. Le diagnostic devient encore plus ardu avec certaines formes dites *basses* de l'encéphalomyélite épidémique ou maladie de Cruchet.

Cette maladie épidémique, de nature inconnue, appelée encéphalite, frappe la moelle plus souvent que l'on ne l'a cru. Les localisations médullaires de l'encéphalite ont été démontrées d'une façon manifeste lors des travaux du Professeur Cruchet (1917).

Nous éliminerons d'emblée les formes où les troubles médullaires se manifestent isolément, sans fièvre, et où la maladie a comme premier symptôme une paraplégie apparaissant brusquement (3 cas du Professeur H. Verger). Mais il n'en est pas de même lorsqu'on se trouve en présence « de cette somnolence, voisinant au coma, qui accompagne habituellement les états fébriles, *notamment la fièvre typhoïde*, avec carphologie, aspect de stupeur, céphalée, délire... » et lorsque la paralysie se montre « sous la variété myélitique aiguë rapidement mortelle » (Professeur Cruchet, cas de 1919.)

Le diagnostic différentiel avec la fièvre typhoïde apparaît

alors en premier lieu et, en raison de ces signes, est des plus embarrassants. Il est vrai que la température atteint rarement 39 à 40 degrés. Le plus fréquemment elle est peu élevée (37°4-38°2). Mais même dans ces cas « on pense à une fièvre typhoïde ou à quelque paratyphoïde anormale ». Le séro-diagnostic cependant est négatif, ainsi que l'hémoculture. L'évolution de la maladie d'ailleurs, ainsi que la notion d'épidémie, ne tardent pas dans ces cas à nous venir en aide, mais il est toujours bon d'y penser et c'est justement ce qui nous a paru justifier notre rappel à ce sujet.

CONCLUSIONS

I. — Les manifestations médullaires au cours ou au décours de la fièvre typhoïde existent. Elles sont beaucoup plus fréquentes que l'on ne l'a cru.

II. — La moelle épinière dans la fièvre typhoïde étant constamment infectée par le bacille d'Eberth, répandu dans tout l'organisme par la septicémie habituelle qui marque le début de la maladie, la myélite typhique relève d'une irritation ou d'une lésion causées non seulement par la toxine éberthienne, mais aussi par le bacille lui-même.

III. — Au cours de la fièvre typhoïde, quelquefois dès le début, s'installe une réaction médullaire qui, en raison de sa légèreté, peut passer souvent inaperçue. Cette réaction se caractérise par quelques signes pyramidaux et constitue la myélite fruste.

La myélite fruste peut guérir sans laisser de traces, ou bien peut continuer son évolution vers une myélite aiguë.

IV. — La myélite aiguë comprend différentes formes, suivant le siège et l'évolution du processus morbide.

Son diagnostic positif est basé sur les symptômes d'une paralysie flasque ou avec contracture passagère, qui a comme caractère sa distribution segmentaire.

Le diagnostic des formes antérieure, latérale ou transverse et postérieure est difficile à faire dans la fièvre typhoïde, en raison du polymorphisme des signes, qui est presque la règle.

Son diagnostic différentiel est à faire avec les polynévrites, mais la solidarité entre les syndromes myélitique et périphérique apparaît souvent infiniment probable.

Son diagnostic étiologique est à faire avec toutes les maladies infectieuses susceptibles de réaliser les mêmes syndromes et surtout en raison de la ressemblance des signes du début, avec les formes basses de l'encéphalomyélite épidémique (maladie de Cruchet).

VU : *Le Doyen,*
C. SIGALAS.

VU, BON A. IMPRIMER :
Le Président,
R. CRUCHET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Bordeaux, le 10 novembre 1933.

Le Recteur de l'Académie,
A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — Les maladies typhoïdes, 1929, p. 223.
- ACHARD et DEMANCHE. — Troubles spasmo-cérébelleux consécutifs à la fièvre typhoïde. *Revue neurologique*, 1906, p. 1088.
- AFFICHARD. — Les polynévrites éberthiennes. Thèse de Montpellier, 1911.
- ANGLADA. — Le liquide céphalo-rachidien. Bilan actuel du diagnostic par la ponction lombaire. Thèse de Montpellier, 1908-1909.
- ARTAUD. — Forme nerveuse de la fièvre typhoïde avec contracture. Thèse Paris, 1901.
- ATANASSIEVITCH. — La myélite typhique aiguë. Thèse Paris, 1908-1909.
- BABONNEIX. — Caractères cliniques de la poliomyélite. *Rev. neur.*, 1931, II, p. 700.
- BALLET. — Phénomène du genou et du pied dans la fièvre typhoïde. *Progrès méd.*, 1881, p. 783 et p. 803.
- BARRÉ. — Paralysie de la poliomyélite antérieure. *Rev. neur.*, 1931, II, p. 457.
- BERNHARDT. — Les formes spinales de la fièvre typhoïde. *Berl. Klin. Wochens.*, 1866.
- BERNHEIM. — Phénomènes du pied et du genou dans la fièvre typhoïde. II^e Congrès français de médecine interne, Bordeaux, 10 août 1895.
- De l'exagération des réflexes tendineux du pied et du genou. *Congrès français de médecine*, 1895, Paris, 1896, p. 752.
- BONNAMUR. — Séro-diagnostic du liquide céphalo-rachidien positif chez un typhique. *Journal de physiol. et path. génér.*, 1907-1908.

- CAVAZUTTI. — Un caso de afasia y cuadriplegia por fiebre tifoidea. *Arch. latino-am. de pédiat.*, Buenos-Aires, 1922, 2^e s., 756-760.
- CHANTEMESSE. — Article : « Fièvre typhoïde ». *Traité de médecine de Bouchard et Brissaud.*
- CHARRIN. — Article : « Infection ». *Traité de Pr Bouchard.*
- CESTAN et DESCOMPS. — Quelques cas de paralysies périphériques consécutives à la fièvre typhoïde. *Soc. méd. des hôp. Paris*, 1918, p. 506.
- CONCETTI. — Sopra caso di atassia cerebellare post-tyfica in uno bambino. *Pediatria*, août 1898, p. 240.
- CONOR. — Phénomènes de sclérose en plaques consécutifs à une fièvre typhoïde chez un sujet à système nerveux prédisposé. *Gazette des hôpitaux*, 1904.
- CORNIL. — Les variations quantitatives des réflexes abdominaux au cours de la poliomyélite. *Rev. neur.*, 1931, II, p. 645.
- CURSCHMANN. — Verhandl. der V. Congrès für innere Medecin, 1886.
- CRUCHET. — Valeur de la perméabilité méningée dans les méningites. *Soc. de biol.*, Paris, 1902, p. 11.
- Sur un cas de dissociation du phénomène des orteils. *Soc. de biol.*, Paris, 1903, p. 718.
 - XIV^e Congrès internat. d'hydrologie, climatologie et géologie méd., Toulouse, 4-8 oct. 1933.
- CRUCHET et BUARD. — Sur un cas de méningite cérébro-spinale épidémique avec présence du bacille d'Eberth dans le liquide céphalo-rachidien. *Gaz. hebdom. de Bordeaux*, 27 avril 1902.
- CRUCHET et VERGER. — Les formes basses dans l'encéphalomyélite épidémique : myélites, radiculites, polynévrites. *Presse médicale*, 12 juin 1926, p. 737.
- DÉJÉRINE et THOMAS. — Article : « Myélites aiguës. » *Maladies de la moëlle épinière. T. XXXIV du Traité de Gilbert et Thoinot.*
- DELOM-SORBÉ. — Réflexes dans la fièvre typhoïde. De la trépidation épileptoïde provoquée. Thèse Bordeaux, 1885.
- DELONS. — Les myélites d'origine éberthienne. Thèse de Montpellier, 1915-1916.

- DIVRY. — Paralyse post-typhique rapidement mortelle. *Journal de neur. et de psych. belge*, 1930, p. 557.
- ETIENNE. — Des paralysies généralisées dans la fièvre typhoïde. *Rev. neur.*, 1899. p. 86.
- GANIEZ. — Paralysies diffuses dans la fièvre typhoïde. Thèse de Nancy, 1898-1899.
- GRASSET. — Rapport sur les myélites aiguës. II^e Congrès français de médecine interne, Bordeaux, 1895.
- Physiopathologie clinique, t. III.
- GÜBLER. — Des paralysies dans leur rapport avec les maladies aiguës. *Arch. génér. de méd.*, 1860, t. X, p. 266.
- HILLEMANT, LAURENT, etc. — Un cas d'encéphalite accompagnée de paraplégie au décours d'une fièvre typhoïde ostréaire chez une vaccinée.
- LANDOUZY. — Les paralysies dans les maladies aiguës. Thèse d'agrégation, Paris, 1880.
- LAUBIE. — L'amyosthénie diffuse des convalescents. Thèse de Bordeaux, 1928-1929.
- LAVERGNE (DE) et KISSEL. — La moëlle épinière dans la fièvre typhoïde. *Presse médicale*, 7 janv. 1930.
- LEBON. — Contribution à l'étude des myélites expérimentales. Thèse de Paris, 1896.
- LECHELLE, BERTRAND, FAUVET. — Observation d'un cas d'encéphalite morbilleuse. Etude anatomique. Considérations étiologiques et pathogéniques. Soc. des hôp. de Paris, 22 mars 1931.
- LÉPINE. — Contribution à l'étude des myélites typhiques aiguës. *Rev. de méd.*, 1903, p. 930.
- LEVI (Léopold). — Signe de Babinski dans la fièvre typhoïde. *Rev. neur.*, 1900, p. 1005.
- LIBERT. — Des réflexes dans la fièvre typhoïde, Thèse de Paris, 1901-1902.
- MARIE (P.). — Leçons sur les maladies de la moëlle, 1892.
- MARIE (P.) et LERI. — Article : « Myélite. » *Traité de médecine de Charcot et Bouchard.*

- MARINESCO. — Les myélites aiguës. Rapport au Congrès internat. de méd., Paris, 1900.
- Lésions fines des centres nerveux au cours des polynévrites. *Rev. neur.*, 1906, p. 591.
- MOURATOFF. — Diagnostic et pathogénie des myélites aiguës. *Rev. de méd.*, 1903, p. 51.
- Leçons cliniques, t. I, Moscou.
- NOTHNAGEL. — Die nervösen Nachkrankheiten des Abdominaltyphus. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, vol. IX, 1872.
- PAROT. — Contribution à l'étude de la myélite typhique. Thèse de Lyon, 1904.
- PETGES, DUMORA et PEYRI. — Considérations diverses sur 330 cas de fièvre typhoïde. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1915, p. 6.
- PITRES et VAILLARD. — Les névrites périphériques survenant dans le cours ou la convalescence de la fièvre typhoïde. *Rev. de méd.*, 1885, p. 985.
- RAYMOND. — Polynévrites typhiques. *Cliniques des maladies du syst. nerveux*, 1907, t. II, p. 241.
- Deux cas de myélite ascendante subaiguë dans la fièvre typhoïde. *Rev. de méd.*, 1885.
- RENARD. — De l'exagération des réflexes tendineux du pied et du genou dans la fièvre typhoïde. Thèse Nancy, 1895.
- RUYSSEN (Maurice). — De l'exagération des réflexes dans les polynévrites. Thèse de Lille, 1905-1906.
- SABRAZÈS. — Myosites aiguës : typhoïdes et paratyphoïdes. *Arch. franç. de path. génér. et expér.*, fasc. II, 1922.
- SCHIFF. — Myelitis hemorrhagica acutissima transversalis bei typhus abdominalis. *Deut. Arkiv. f. Klin. Med.*, Bd 67, p. 175.
- SCHNEIDER. — Des paralysies consécutives à la fièvre typhoïde. Thèse Paris, 1877.
- STOUFF. — Contribution à l'étude de la pathogénie et des évolutions cliniques diverses des myélites. Thèse de Nancy, 1907-1908.
- THOINOT et MASSELIN. — Contribution à l'étude de la localisation médullaire dans les maladies infectieuses. *Rev. de méd.*, juin 1894.

TROUSSEAU. — *Cliniques médicales*, 4^e édition, p. 333.

VOÏNOT. — Recherches anatomo-pathologiques sur la moëlle épinière dans certaines maladies infectieuses. Thèse de Nancy, 1896-1897.

VOISIN et MILHIT. — Myélite fruste au cours de la fièvre typhoïde. *Progrès médical*, 1909, p. 317.

VULPIAN. — Note sur deux cas d'accidents survenus dans la convalescence de la fièvre typhoïde. *Rev. méd.*, 1883.

